



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Andreia Rasquinho Batista

Orientação | Professor Doutor Nuno Miguel Lourenço
Alexandre

Dr. Nuno Gonçalo Paixão Amaral Santos

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Andreia Rasquinho Batista

Orientação | Professor Doutor Nuno Miguel Lourenço
Alexandre

Dr. Nuno Gonçalo Paixão Amaral Santos

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.

Agradecimentos

Seria impossível terminar esta etapa sem agradecer a todos os que me acompanharam nesta fase tão importante da minha vida.

Agradeço aos meus pais, por me deixarem concretizar o objectivo de criança, por me auxiliarem incondicionalmente em todos os aspectos, por celebrarem comigo todas as conquistas alcançadas e por me apoiarem nos momentos mais difíceis, por me protegerem sempre contra tudo e todos e por me ensinarem a lutar pelos meus objectivos... Muito obrigada por serem os melhores do Mundo!

Agradeço à minha irmã por nunca me faltar quando eu mais preciso. Nem sempre temos a mesma opinião, mas não imagino a minha vida sem a ter por perto. Sei que posso contar inteiramente com ela em todos os aspectos. Agradeço também ao Pedro por ter sempre uma palavra amiga para me dizer e por me mostrar sempre um sorriso e nunca uma cara feia

A minha Nôno! Agradeço todos os dias por tê-la na minha vida! Consegue transmitir força só com um olhar.

Agradeço aos meus avós, avó Mina, avô Miguel, avó Tina, avô Martinho e tia Linda, por estarem sempre presentes, pela preocupação comigo e por toda a ajuda prestada. São exemplos de superação, fazem-me querer ser igual a eles!

Agora é a vez dos tios, agradeço à tia Vitória e ao tio Fernando por me acolherem, como uma filha, por me fazerem sentir em casa. Agradeço ao tio Zé e à tia Aldina por estarem sempre disponíveis para me apoiarem em tudo.

Os primos! O que seria a minha vida sem os primos? A minha Pipa, companheira de infância de todos os momentos, companheira da adolescência nas maiores tontices e companheira para a vida toda! O Zezito, o traquina preferido! O Afonso e o Filipe, os mais pequenotes e que me fazem tão feliz! Agradeço aos quatro por fazerem parte da minha vida!

Agradeço ao João Miguel, pelo apoio em todos os momentos, pela paciência, por aturar o mau feitio, por ouvir respostas tortas quando não devia, por me ajudar a focar no que realmente importa e por me distrair do que não tem importância nenhuma.

A Nádia e o Zé Filipe! São família e amigos verdadeiros, que sei que torcem por me verem realmente feliz. Sei que posso contar com eles para o que der e vier, muito obrigada!

A minha Maggy! A sua alegria contagiante torna qualquer dia menos bom, num dia muito melhor. Só posso agradecer por fazer parte da minha vida.

Ao Sr. Francismo e à D. Joaquina o meu muito obrigada por sempre torcerem para que tudo me corresse da melhor forma.

O bando! Rita, Luís, Patrícia e Rita! Os de sempre e para sempre! São para a vida toda! Uma amizade sem limites, para todas as ocasiões!

Agradeço aos amigos que levo deste curso... À Mari, minha fiel companheira de Évora, desde o início até ao fim! À Patrícia, que sei que posso contar com ela para qualquer coisa. Ao Luís, companheiro de estudos e amigo de todas as horas! À Isabela e à Sílvia, duas amigas, que jamais vou esquecer! Ao Rui, um obrigada enorme, por toda a ajuda prestada, pela vontade de partilhar o seu conhecimento, por ser um amigo verdadeiro. Ao Vává, ao Gró, à Sofia... muito obrigada por todos os momentos alegres partilhados!

Agradeço ao Prof. Doutor Nuno Alexandre, por toda a atenção dispensada, pela paciência, e pelo seu profissionalismo...um Muito Obrigada.

Agradeço ao Dr. Nuno Paixão por me deixar fazer parte da sua equipa no HVC, por ser um profissional exemplar, que contagia todo o ambiente que o rodeia com a sua motivação, por me fazer pensar que existe sempre algo mais que podemos fazer pelo paciente, por me fazer querer saber sempre mais... só tenho a agradecer tudo o que aprendi e todos os valores que me foram transmitidos.

Agradeço também a toda a restante equipa do HVC! Agradeço à Soraia pela pronta disponibilidade e pelo apoio que sempre dava, agradeço ao Marco, à Ana, à Inês e à Lúcia, agradeço à Veh, por todos os ensinamentos e pela festa do bário, agradeço à Karol pela sua simpatia e por estar sempre disponível, agradeço à Nah por todos os abraços apertados e pelo sorriso sempre presente, agradeço à Gi, pela amizade, pelo companheirismo e por torcer sempre por mim, agradeço à Lou, por ser uma doida, com um sorriso contagiante, que alegrava todos os meus dias e agradeço à Tai, que foi uma amiga incondicional no desenrolar do estágio, esteve sempre presente em todos os aspectos, era companheira de estágio, dos jantares e das boleias e tenho o maior prazer em ter participado nos seus plantões, não tenho como agradecer nem como retribuir tudo o que me fez, o que ensinou, a sua paciência e confiança. Também agradeço aos meus companheiros de estágio, são pessoas incríveis, que me ensinaram muito, em diversos aspectos... tornaram este estágio muito mais rico do que poderia ser... agradeço à Gabi, à Nara, à Cindy, ao Vítor, ao Kaun e à minha Mary!!

A todos o meu obrigada do fundo do coração

Resumo

O relatório de estágio apresentado é elaborado na sequência da finalização do mestrado integrado em medicina veterinária. O presente trabalho é dividido em duas partes distintas. A primeira parte consiste na apresentação de uma relação casuística das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário Central (HVC), sendo que em alguns dos temas abordados existe uma breve descrição de uma entidade clínica escolhida pela autora. A segunda parte compreende uma revisão bibliográfica sobre a síndrome de insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica (*CIRCI - Critical Illness-related Corticosteroid Insufficiency*), sendo que também inclui uma exposição relativa ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e às alterações associadas à glândula adrenal, para melhor compreensão da síndrome escolhida.

Palavras-chave: animais de companhia, medicina interna, endocrinologia, *CIRCI*.

Abstract - Small animal clinic and surgery

The present report was elaborated for the conclusion of the author's integrated master's degree in veterinary medicine, and it consists of two distinct parts. The first section of the report offers a description of the activities performed throughout a curricular internship that took part at Hospital Veterinário Central (HVC). Some of the clinical areas described in this section are accompanied by the analysis of a particular clinical entity, chosen by the author. The second part of the report provides a literature review regarding critical illness-related corticosteroid insufficiency (*CIRCI*), which includes a description of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and the *CIRCI*-associated alterations of the adrenal glands.

Keywords: company animals, internal medicine, endocrinology, *CIRCI*.

Índice

Agradecimentos	I
Resumo	III
Índice	IV
Índice de gráficos	VI
Índice de tabelas	VII
Índice de figuras	IX
Lista de abreviaturas e siglas	X
Introdução	1
I.RELATÓRIO DE CASUÍSTICA DO ESTÁGIO CURRICULAR	2
1.Espécies e áreas acompanhadas	3
2.Medicina Preventiva	4
3.Clinica Médica	6
3.1 Cardiologia	7
3.2 Dermatologia	9
3.3 Doenças infecciosas e parasitárias	10
3.4 Endocrinologia	12
3.5 Estomatologia	14
3.6 Gastroenterologia	17
3.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	21
3.8 Hematologia	23
3.9 Nefrologia e Urologia	23
3.10 Neurologia	26
3.11 Oftalmologia	28
3.12 Oncologia	31
3.13 Ortopedia	33
3.14 Pneumologia	37
3.15 Reabilitação	39
3.16 Toxicologia	41
3.17 Traumatologia e medicina de urgência	43
4. Clínica cirúrgica	47
4.1 Cirurgia Ortopédica	47
4.2 Cirurgia de tecidos moles	48
5. Exames complementares imagiológicos e laboratoriais	50
6. Outros procedimentos	51

II. MONOGRAFIA - INSUFICIÊNCIA DE CORTICOESTEROIDES ASSOCIADA À DOENÇA CRÍTICA - CIRCI	53
1.Eixo hipotálamo hipófise adrenal	53
1.1 Hipotálamo	53
1.1.1 Hormona libertadora de Corticotropina	54
1.2 Hipófise	54
1.2.1 Hormona adrenocorticotrópica	55
1.3 Glândula Adrenal	55
1.3.1 O cortisol	56
2. Testes de Função adrenal	58
2.1 Cortisol basal sérico	58
2.2 Mensuração de ACTH sérica	59
2.3 Rácio cortisol:creatinina urinário	59
2.4 Teste de estimulação com ACTH	60
2.5 Teste de supressão com doses baixas de dexametasona	62
2.6 Teste de supressão com doses elevadas de dexametasona	65
2.7 Mensuração de 17-hidroxiprogesterona	66
3. Alterações da glândula adrenal	66
3.1 Hiperadrenocorticism	66
3.2 Hipoadrenocorticism	72
4. O paciente crítico	74
4.1 O paciente crítico com choque séptico	76
5. Insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica	77
5.1 Fisiopatologia	80
5.2 Manifestações clínicas	82
5.3 Diagnóstico de <i>CIRCI</i>	82
5.4 Tratamento da <i>CIRCI</i>	84
5.4.1 Tratamento em veterinária:	85
5.5 Prognóstico:	88
6.CASOS CLÍNICOS	89
6.1 Caso clínico 1 – Paciente com gastroenterite	89
6.1.1 Identificação	89
6.1.2 Anamnese	89
6.1.3 Avaliação Primária	89
6.1.4 Internamento	89
6.1.5 Diagnóstico	90
6.1.6 Tratamento e Monitorização	91
6.2 Caso clínico 2 – Paciente oncológico	93

6.2.1 Identificação	93
6.2.2 Anamnese	93
6.2.3 Avaliação primária	94
6.2.4 Internamento	94
6.2.5 Diagnóstico	95
6.2.6 Tratamento e Monitorização	95
6.3 Caso clínico 3 – Paciente traumatizado	97
6.3.1 Identificação	97
6.3.2 Anamnese	97
6.3.3 Avaliação Primária	97
6.3.5 Diagnóstico	98
6.3.6 Tratamento e Monitorização	98
6.5 Discussão dos casos	101
6.6 Considerações finais	102
7.Conclusão	103
8.Bibliografia	104

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos pacientes por espécie. (n=751)	3
Gráfico 2 – Distribuição dos casos clínicos por área. (n=915)	4
Gráfico 3 – Distribuição dos procedimentos cirúrgicos por área. (n=208)	47
Gráfico 4 - Monitorização da pressão sanguínea – Caso clínico 1.	93

Índice de tabelas

Tabela 1: distribuição da casuística de medicina preventiva por família [n=47; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	4
Tabela 2: distribuição da casuística da clínica médica por família [n=660; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta total; fr (%) – frequência relativa.]	6
Tabela 3: distribuição da casuística da área de cardiologia por família [n=19; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	7
Tabela 4: distribuição da casuística da área de dermatologia por família [n=91; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	9
Tabela 5: distribuição da casuística das doenças infecciosas e parasitárias por família [n=37; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	10
Tabela 6: distribuição da casuística da área de endocrinologia por família [n=7; fip -frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	12
Tabela 7: distribuição da casuística da área de estomatologia por família [n=30; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	14
Tabela 8: distribuição da casuística da área de gastroenterologia por família [n=72; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	18
Tabela 9: distribuição da casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia por família [n=29; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	21
Tabela 10: distribuição da casuística da área de hematologia por família [n=5; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	23
Tabela 11: distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia por família [n=44; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	24
Tabela 12: distribuição da casuística da área de neurologia por família [n=17; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	26
Tabela 13: distribuição da casuística da área de oftalmologia por família [n=26; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa]	28
Tabela 14: distribuição da casuística da área de oncologia por família [n=62; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa]	31
Tabela 15: distribuição da casuística da área de ortopedia por família [n=40; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	34
Tabela 16: distribuição da casuística de pneumologia por família [n=31; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	37

Tabela 17: distribuição da casuística dos procedimentos de reabilitação por família [n=35; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	39
Tabela 18: distribuição da casuística da área de toxicologia por família [n=12; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]	41
Tabela 19: distribuição da casuística de traumatologia e medicina de urgência por família [n=103; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	43
Tabela 20: distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por família [n=21; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	47
Tabela 21: distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por família [n=187; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	49
Tabela 22: distribuição da casuística de imagiologia por família [n=403; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	50
Tabela 23: distribuição da casuística dos exames complementares laboratoriais por família [n=937; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	51
Tabela 24: distribuição da casuística de outros procedimentos por família [n=1630; fip – frequência absoluta por família; fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]	52
Tabela 25: ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – caso clínico 1.	90
Tabela 26: hemograma e leucograma – caso clínico 1.	90
Tabela 27: resultados do teste de estimulação com acth – caso clínico 1.	92
Tabela 28: ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – caso clínico 2.	94
Tabela 29: hemograma e leucograma – caso clínico 2.	95
Tabela 30: resultados do teste de estimulação com acth – caso clínico 2.	96
Tabela 31: ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – caso clínico 3.	98
Tabela 32: hemograma e leucograma – caso clínico 3	98
Tabela 33: ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais ii – caso clínico 3	99
Tabela 34: resultados do teste de estimulação com acth – caso clínico 3.	100

Índice de Figuras

Figura 1. Fotografia de paciente felino onde se observa gengivite e acumulação de placa bacteriana. (fotografia de autor)	17
Figura 2. Fotografia de paciente felino após ter tido contacto com T. Pityocampa. Observa-se edema lingual e sub-lingual. (fotografias de autor)	43
Figura 3. Ilustração do hipotálamo e da hipófise. (imagem adaptada de dukes' physiology of domestic animals, 13th edition)	54
Figura 4. Histomicrografia da glândula adrenal e do córtex adrenal. (imagem adaptada de dukes' physiology of domestic animals, 13th edition)	56
Figura 5. Ilustração do mecanismo de feedback negativo do eixo HHA. (imagem adaptada de canine & feline endocrinology, 4th edition)	57
Figura 6. Representação das concentrações plasmáticas ou séricas de cortisol, antes e depois da estimulação com acth em cães saudáveis, cães com hiperadrenocorticismismo espontâneo e hiperadrenocorticismismo iatrogénico (imagem adaptada de canine & feline endocrinology, 4th edition)	62
Figura 7. Mecanismo de supressão da acth endógena através da administração de dexametasona. (imagem adaptada de small animal internal medicine, 5th edition)	63
Figura 7.1. Mecanismo de ação da dexametasona num caso de hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente e num caso de hiperadrenocorticismismo adreno-dependente. (imagem adaptada de small animal internal medicine, 5 th edition)	64
Figura 8. Ilustração de dois mecanismos que provocam produção excessiva de cortisol em cães. (imagem adaptada de small animal internal medicine, 5 th edition)	67
Figura 9. Esquema relativo ao uso de corticoesteroides em cães e gatos com choque séptico. (imagem adaptada de small animal critical care medicine, 2th edition)	87

Lista de abreviaturas e siglas

3 β -HSD - *Hydroxysteroid dehydrogenase*

17-OHP - 17-hidroxiprogesterona

ACTH - *Adrenocorticotropic hormone*

ADRENAL - *ADjunctive coRticosteroid trEatment iN criticAlly ill*

AFAST - *abdominal focused assessment with sonography for trauma*

ATP – Adenosina Trifosfato

bpm – batimentos por minuto

CBG - *corticosteroid-binding globulin*

CIRCI - *Critical Illness-related Corticosteroid Insufficiency*

CORTICUS - *Corticosteroid Therapy of Septic Shock*

cPLI - *canine pancreatic lipase immunoreactivity*

CRH - *Corticotropin-releasing hormone*

FI - frequência absoluta total

Fip - frequência absoluta

FLUTD - *Feline lower urinary tract disease*

fPLI - *feline pancreatic lipase immunoreactivity*

fr - frequência relativa

GC - *glucocorticoid recetor*

HBP - hiperplasia benigna prostática

HHA - hipotálamo hipófise adrenal

HVC - Hospital Veterinário Central

Ig - imunoglobulina

Il - interleucina

IM - intramuscular

IV - intravenoso

LL - latero-lateral

LR – lactato de ringer

NT-proBNP - *amino-terminal probrain natriuretic peptid*

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PO - Per Os

RECOVER - *Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation*

rpm – respirações por minuto

SC - sub-cutâneo

T3 - triiodotironina

T4 - tiroxina

TFAST - *thoracic focused assessment with sonography for trauma*

TNF- α - *Tumor necrosis factor α*

VD - ventro-dorsal

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association*

Introdução

O relatório de estágio engloba duas partes distintas, a primeira parte é composta pela descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular, que inclui uma relação casuística dessas mesmas atividades. Esta primeira parte também inclui algumas descrições de entidades clínicas, que se inserem dentro da área da clínica médica. A segunda parte do relatório de estágio é constituída pela exposição de um tema em específico, neste caso a síndrome de insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica, que foi um tema que suscitou interesse durante o desenrolar do estágio curricular.

O relatório apresentado foi orientado pelo Professor Doutor Nuno Alexandre, da Universidade de Évora e pelo Dr. Nuno Paixão, diretor clínico do Hospital Veterinário Central (HVC).

I. Relatório de casuística do estágio curricular

O estágio curricular integrado no Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizou-se no HVC, situado na Charneca da Caparica, e teve a duração de seis meses, iniciando-se no dia 19 de setembro de 2016 e terminando no dia 19 de março de 2017.

No decorrer do estágio curricular, dentro da vasta área da clínica e cirurgia de animais de companhia, foram abordadas diversas componentes, tais como a clínica médica, a clínica cirúrgica, a medicina preventiva e exames complementares de diagnóstico, tanto imagiológicos como laboratoriais. Para além disso foram realizados pela autora vários procedimentos práticos com os pacientes, incluindo a realização de exames físicos, a colocação de cateteres endovenosos, a colocação de sondas naso - gástricas, entre outros procedimentos do dia a dia de um médico veterinário essenciais para a aquisição de experiência. Ao longo do estágio a secção mais acompanhada foi a clínica médica, com 660 casos clínicos (Tabela 2), de um total de 915 casos registados (Gráfico 2).

É também importante salientar que o estágio curricular foi enriquecido por outro elemento, as reuniões entre clínicos e estagiários realizadas com intervalos de quinze dias. Nestas reuniões foram discutidos casos clínicos e apresentadas palestras sobre vários temas, tanto pelos estagiários como pelos médicos veterinários formados, tendo sido estas de suma importância para a consolidação do conhecimento adquirido.

O relatório de casuística que se segue está organizado segundo as quatro componentes já citadas, inicialmente existe uma pequena descrição das espécies acompanhadas, bem como a distribuição dos casos clínicos por área; continuamente é apresentada a secção correspondente à medicina preventiva, seguida pela clínica médica, com as diferentes áreas que a mesma abrange, posteriormente segue-se a área da clínica cirúrgica, seguida pela imagiologia e por outros exames complementares de diagnóstico e finalmente encontra-se a relação casuística de procedimentos realizados na prática clínica.

No decorrer do relatório de casuística e dentro da área da clínica médica são descritas diversas afeções. Na maioria a escolha de cada afeção baseou-se no facto de ser a afeção

mais prevalente, no entanto em alguns temas a escolha tem por base o interesse da autora por um tema específico.

Os dados são apresentados em tabelas, onde é possível observar a frequência absoluta (Fip) dos canídeos, felídeos ou pacientes exóticos e também a frequência absoluta total (Fi) e a frequência relativa [fr(%)].

1. Espécies e áreas acompanhadas

Durante o estágio realizado no HVC, foram acompanhados um maior número de pacientes (n=557) da espécie canina (*Canis lupus familiaris*), comparativamente ao número de pacientes (n=186) da espécie felina (*Felis catus*). Os pacientes exóticos acompanhados, foram em número muito inferior e fizeram-se representar por dois papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), dois coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*), um periquito (*Melopsittacus undulatus*), uma caturra (*Nymphicus hollandicus*) e uma tartaruga de água doce (*Mauremys leprosa*). O gráfico 1 mostra a distribuição dos pacientes acompanhados.

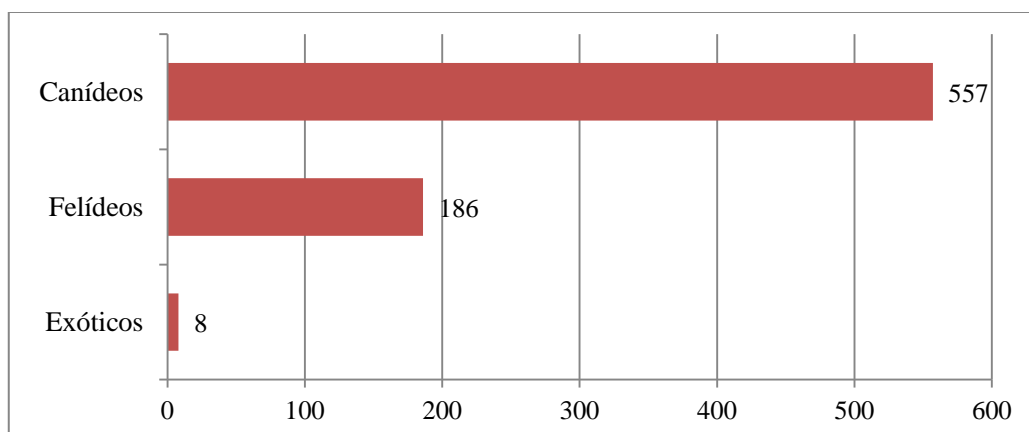


Gráfico 1 – Distribuição dos pacientes por espécie. (n=751)

O gráfico 2 mostra a distribuição dos casos clínicos pelas diferentes áreas. É de salientar que neste gráfico a totalidade de casos clínicos (n=915) não corresponde ao número de pacientes (n=751), porque na sua maioria cada paciente apresentou mais que uma entidade clínica. Da análise deste gráfico é possível concluir que a clínica médica

foi a mais abordada durante o estágio. Os números apresentados neste relatório não representam a casuística do HVC, mas sim os casos clínicos acompanhados.

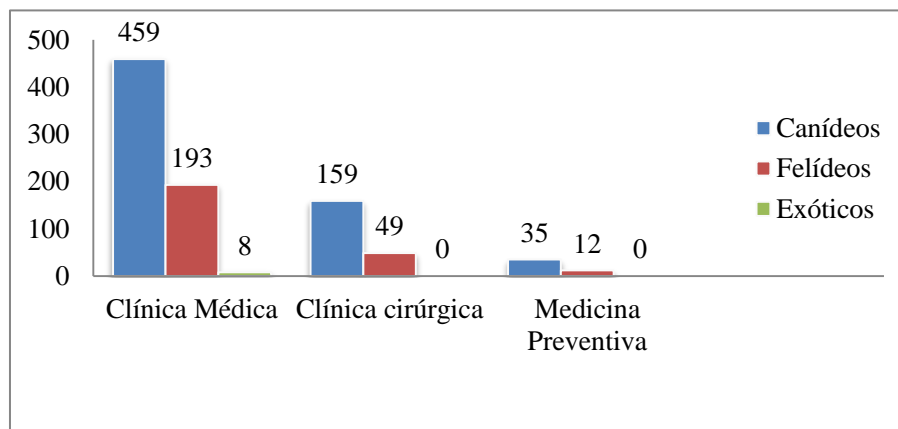


Gráfico 2 – Distribuição dos casos clínicos por área. (n=915)

2. Medicina Preventiva

Durante o estágio curricular, a área da medicina preventiva foi a menos acompanhada, com registo de 47 casos (Tabela 1). Mas é reconhecido que é uma área de suma importância, que permite a prevenção de entidades clínicas relevantes.

Tabela 1: Distribuição da casuística de medicina preventiva por família [n=47; Fip frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Medicina preventiva	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Desparasitação	10	7	17	36,2
Identificação electrónica	10	1	11	23,4
Vacinação	15	4	19	40,4
Total	35	12	47	100,0

A maioria dos proprietários de animais portugueses, que frequentam os centros veterinários, administra endoparasiticidas e ectoparasiticidas aos seus animais de estimação como uma medida profilática contra parasitas internos e externos, embora em muitos casos não seja cumprido o cronograma relativo à terapêutica.¹

O estudo de *Pereira et al. (2016)*, destaca o papel dos veterinários para fornecer aos proprietários informações concisas e objetivas sobre as formas de transmissão dos organismos patogénicos para os seus animais de estimação e para os humanos, bem como da realização de esquemas de desparasitação precisos ao longo da vida, o que pode ser feito, por exemplo, através de folhetos apelativos e fáceis de entender, por boletins informativos regulares usando as redes sociais e /ou por meio de um serviço de mensagens, reforçando a importância da realização de rastreios de forma regular. ¹

Relativamente à vacinação, as *guidelines* de 2016 da WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*), fazem uma diferenciação entre vacinas *core*, que são as recomendadas, *non-core*, que são consideradas opcionais e as não recomendadas, sugerindo um protocolo de administração.²

Uma vacina *core* é aquela que os cães do Mundo inteiro devem receber, em intervalos recomendados, a fim de proporcionar proteção ao longo da vida contra doenças infecciosas de importância global. ²

As vacinas *core* para o cão são aquelas que conferem proteção contra a infeção pelo vírus da esgana, adenovírus canino tipos 1 e 2 e parvovírus canino tipo 2 e suas variantes.² Estas diretrizes reconhecem que determinados países identificarão vacinas *core* na sua área geográfica. Um exemplo particular de uma vacina que pode ser considerada *core* em apenas alguns países é a vacina contra o vírus da raiva.² Portugal, é um desses exemplos, segundo o Decreto-Lei n.º 313/2003, revogado e acrescido da Portaria n.º 264/2013 e do Despacho n.º 3799/2015, existe uma imposição legal para todos os cães serem vacinados contra o vírus da raiva, no entanto este procedimento só pode ser efetuado após a identificação eletrónica do animal. ³⁻⁵

As vacinas *core* para o gato são as que protegem contra a panleucopénia felina, o herpesvírus felino do tipo 1 e o calicivirus felino. ²

As vacinas *non-core* são aquelas para as quais o uso é determinado com base nos riscos de exposição do animal, consoante o estilo de vida, é comparado o risco de não vacinar e de se desenvolver uma doença adversa, com o benefício que a vacinação pode trazer. As vacinas não recomendadas são aquelas para as quais existe pouca justificação científica para o seu uso. ²

3.Clinica Médica

As entidades clínicas que fazem parte da clínica médica foram agrupadas em dezassete áreas distintas. A tabela 2 mostra alfabeticamente essas áreas e através da sua observação é possível concluir quais foram as mais prevalentes e quais as que tiveram uma menor expressão clínica.

Tabela 2: Distribuição da casuística da clínica médica por família [n=660; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta total; fr (%) – frequência relativa.]

Clínica Médica	Fip			Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Cardiologia	16	3	0	19	2,9
Dermatologia	72	19	0	91	13,8
Doenças infecciosas e parasitárias	12	25	0	37	5,6
Endocrinologia	4	3	0	7	1,1
Estomatologia	16	14	0	30	4,5
Gastroenterologia	50	19	3	72	10,9
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	28	1	0	29	4,4
Hematologia	3	2	0	5	0,8
Nefrologia	15	29	0	44	6,7
Neurologia	16	1	0	17	2,6
Oftalmologia	22	4	0	26	3,9
Oncologia	51	11	0	62	9,4
Ortopedia	35	4	1	40	6,1
Pneumologia	19	12	0	31	4,7
Reabilitação	25	10	0	35	5,3
Toxicologia	8	4	0	12	1,8
Traumatologia e Medicina de Urgência	67	32	4	103	15,6
Total	459	193	8	660	100,0

3.1 Cardiologia

A área médica de cardiologia registou dezanove casos clínicos, que ocorreram maioritariamente nos pacientes caninos. A entidade mais prevalente foi a cardiomiopatia dilatada. Nos felinos apenas houve registo de três casos de cardiomiopatia hipertrófica. (Tabela 3)

Tabela 3: Distribuição da casuística da área de cardiologia por família [n=19; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Cardiologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiomiopatia dilatada	6	0	6	31,6
Cardiomiopatia hipertrófica	0	3	3	15,8
Efusão pericárdica	2	0	2	10,5
Insuficiência cardíaca congestiva	2	0	2	10,5
Insuficiência da válvula mitral	5	0	5	26,3
Insuficiência da válvula tricúspide	1	0	1	5,3
Total	16	3	19	100,0

A cardiomiopatia hipertrófica é a afeção cardíaca mais diagnosticada nos gatos, caracterizando-se por uma hipertrofia do ventrículo esquerdo e por uma disfunção diastólica.⁶ Estes pacientes podem apresentar ainda dilatação atrial esquerda, aneurisma do ventrículo esquerdo, hipertrofia do ventrículo direito e hipertrofia do átrio direito.⁷

Existem mutações genéticas já identificadas em algumas raças de gatos que estão associadas ao desenvolvimento da cardiomiopatia hipertrófica. No entanto, o mecanismo responsável pelo desenvolvimento da mesma permanece desconhecido⁶.

O músculo cardíaco depende de uma concentração constante de adenosina trifosfato (ATP) para conseguir contrair e bombear o sangue de forma adequada. O esgotamento das reservas energéticas no músculo cardíaco parece ser um fator que está na base da evolução desta afeção.⁶

É necessário diferenciar a cardiomiopatia hipertrófica da hipertrofia ventricular esquerda secundária a outras doenças, como o hipersomatotropismo, o hipertiroidismo e a hipertensão sistémica.⁷

A afeção pode ser subclínica ao longo da vida do animal ou pode levar ao desenvolvimento de complicações potencialmente fatais, como insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo e até mesmo morte súbita.⁶

O tromboembolismo arterial é provocado por um fluxo sanguíneo alterado e pela estase sanguínea que ocorre dentro das câmaras cardíacas, o que provoca agregação de eritrócitos, levando à formação de trombos intracavitários, especialmente ao nível de uma aurícula anormalmente aumentada. Quando um trombo se desloca para a circulação sistémica através da aorta, pode bloquear uma das principais artérias causando parésia/paralisia dos membros, enfarte renal ou morte súbita. Embora nem todos os pacientes com evidência ecocardiográfica de trombos intracavitários desenvolvam tromboembolismo arterial, este achado geralmente representa um risco grave de complicação hemodinâmica.⁷

Alguns dos sinais clínicos que os felinos com cardiomiopatia podem manifestar são sopros cardíacos, sons de galope, sons cardíacos abafados, arritmias cardíacas, taquipneia e/ou dispneia e parésia/paralisia dos membros.⁷

O diagnóstico da cardiomiopatia felina baseia-se principalmente no exame ecocardiográfico. Mas outros exames complementares também podem ser realizados, como a radiografia torácica, que é indispensável para a deteção de edema pulmonar ou efusão pleural. É também possível recorrer à determinação da concentração plasmática de biomarcadores sensíveis e específicos de lesão miocitária, tais como a *cTn-I* (*cardiac troponin-I*) e o NT-proBNP (*amino-terminal probrain natriuretic peptide*). Estes biomarcadores fornecem informação sobre a gravidade do dano no miocárdio e podem ser um fator prognóstico.⁷

A progressão natural da cardiomiopatia em gatos pode levar a uma insuficiência cardíaca congestiva.⁸ Os pacientes com falha cardíaca congestiva aguda necessitam de sedação, oxigenoterapia, repouso e podem beneficiar de uma terapêutica com diuréticos, como a furosemida. Se existir uma efusão pleural significativa, deve ser realizada toracocentese.⁷ Gordon & Côté (2015), usam como terapêutica padrão em pacientes felinos com cardiomiopatia a furosemida e os inibidores da enzima conversora de angiotensina, como o enalapril e o benazepril.⁸

Em pacientes felinos com cardiomiopatia, o uso de beta-bloqueadores (atenolol e o sotalol), de bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem), de inotrópicos positivos (pimobendan) e de diuréticos poupadores de potássio (espironolactona) ainda estão em investigação e apesar dos seus benefícios não estarem totalmente comprovados já são utilizados em algumas situações específicas.⁸

A esperança média de vida depende do grau de lesão do miocárdio, estando associado um pior prognóstico a gatos com remodelação cardíaca grave e que apresentem sintomas de falha cardíaca congestiva.⁷

3.2 Dermatologia

A área clínica de dermatologia registou 91 casos clínicos, sendo a segunda área mais comum, correspondente a 13,8% da clínica médica (Tabela 2).

Dentro desta área a situação mais frequente foram as lacerações apresentadas pelos canídeos, que registaram um total de 22 casos, provenientes de traumas por atropelamento, quedas, materiais cortantes e lutas com outros animais (Tabela 4).

Tabela 4: Distribuição da casuística da área de dermatologia por família [n=91; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Dermatologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso	3	4	7	7,7
Angioedema	7	0	7	7,7
Dermatite atópica	1	0	1	1,1
Dermatite por contacto	3	0	3	3,3
Dermatite ulcerativa	2	0	2	2,2
Estenose do conduto auditivo externo	2	2	4	4,4
Fístula perianal	1	0	1	1,1
Fleimão	2	0	2	2,2
Foliculite	4	0	4	4,4
Furunculose	5	0	5	5,5
Hérnia inguinal	1	0	1	1,1
Hérnia perianal	2	0	2	2,2
Hipersensibilidade alimentar	2	0	2	2,2
Hiperqueratose	1	0	1	1,1
Lacerações	22	6	28	30,8
Otite externa	10	6	16	17,6
Otohematoma	1	1	2	2,2
Paniculite necrótica	1	0	1	1,1
Pioderma profunda	2	0	2	2,2
Total	72	19	91	100,0

3.3 Doenças infecciosas e parasitárias

Em 37 casos clínicos registados (Tabela 5), a área das doenças infecciosas e parasitárias representa 5,6% da clínica médica (Tabela 2).

A leucose felina foi a entidade mais prevalente, com registo de oito casos, quatro destes pacientes apresentavam concomitantemente imunodeficiência felina. Nos canídeos a leishmaniose foi, dentro desta área, a situação mais prevalente.

Tabela 5: Distribuição da casuística das doenças infecciosas e parasitárias por família [n=37; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Doenças infecciosas e parasitárias	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Imunodeficiência felina	0	5	5	13,5
Anemia infecciosa felina	0	6	6	16,2
Dirofilariose	2	0	2	5,4
Erlíquiose	3	0	3	8,1
Leishmaniose	5	0	5	13,5
Leucose felina	0	8	8	21,6
Neosporose	1	0	1	2,7
Peritonite infecciosa felina	0	1	1	2,7
Rinotraqueíte infecciosa felina	0	5	5	13,5
Riquetsiose	1	0	1	2,7
Total	12	25	37	100,0

O vírus da imunodeficiência felina (*FIV – feline immunodeficiency virus*) é um vírus de RNA (RiboNucleic Acid) de cadeia simples, pertencente à família *Retroviridae* e à subfamília *Lentivirinae*.⁹

A infecção dos felinos pelo vírus da imunodeficiência felina tem uma distribuição mundial e as taxas de prevalência variam muito de acordo com a região e o estilo de vida dos pacientes que são testados.⁹

O FIV é transmitido essencialmente por mordeduras, que ocorrem em situações de briga.^{9,10}

A fase primária da infecção ocorre à medida que o vírus se dissemina por todo o corpo, observando-se febre, neutropénia e linfadenopatia. Em seguida, desenvolve-se um período em que não existem manifestações clínicas, a que se chama período latente do vírus, que tem uma duração variável, podendo atingir vários anos.⁹

Na maioria dos animais infetados, o FIV não causa manifestações clínicas graves, no entanto, pode levar ao risco aumentado de infeções oportunistas, doenças neurológicas e doenças neoplásicas.¹⁰ As manifestações clínicas que se podem observar, causadas por efeitos virais diretos são diarreia de intestino delgado, anemia não regenerativa, neutropenia, trombocitopenia, desordens mieloproliferativas, alterações comportamentais e falha renal.⁹

O vírus da leucose felina (*FeLV* - *feline leukemia virus*) é um vírus de RNA de cadeia simples pertencente à família *Retroviridae* e à subfamília *Oncovirinae*.⁹ Em comparação com o FIV, o FeLV é considerado mais patogénico.¹⁰

À semelhança da infeção pelo FIV, a infeção pelo FeLV também tem uma distribuição mundial.⁹

A principal via de infeção do FeLV é o contato com o vírus presente na saliva ou nas secreções nasais, assim compartilhar fontes de água ou alimentos pode resultar em infeção. No meio ambiente, o organismo não sobrevive muito tempo, assim a transmissão através de fezes, urina, aerossóis ou fomites é improvável. Também a transmissão transplacentária, lactacional ou venérea ocorre de forma muito esporádica.⁹

Os sinais clínicos encontrados no exame físico de um paciente podem não estar relacionados à infeção por estes retrovírus, até porque estes pacientes podem ter um diagnóstico positivo da infeção por FIV ou FeLV e não possuírem doença clínica. Caso não manifestem sinais clínicos a terapêutica não está indicada.¹⁰

Os proprietários que possuem mais do que um gato em casa, devem testar todos os animais e se for identificado algum animal positivo, quer para o FIV ou para o FeLV, deve ser isolado, de modo a impedir que interaja com os restantes, prevenindo assim a infeção dos outros animais.¹⁰

3.4 Endocrinologia

A endocrinologia foi uma das áreas com menor registo de entidades clínicas. Os sete casos observados, representam 1,1% de toda a clínica médica (Tabela 2). A situação mais prevalente foi a Diabetes Mellitus, com registo de três pacientes, dois canídeos e um felídeo. Com uma percentagem igual registaram-se os casos de hiperadrenocorticismo, que ocorreram em dois canídeos, e os casos de hipertiroidismo, que ocorreram em dois felídeos. (Tabela 6)

Tabela 6: Distribuição da casuística da área de endocrinologia por família [n=7; Fip -frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Endocrinologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Diabetes Mellitus	2	1	3	42,9
Hiperadrenocorticismo	2	0	2	28,6
Hipertiroidismo	0	2	2	28,6
Total	4	3	7	100,0

O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum em felinos.¹¹ Esta afeção caracteriza-se pela produção e secreção em excesso de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) pela glândula tiroide.¹²

O hipertiroidismo em gatos é quase sempre resultado de uma condição primária da tiroide, sendo que a hiperplasia adenomatosa é a alteração patológica mais comum, mas também pode ser causado por um carcinoma funcional da tiroide.¹²

Os sinais clínicos manifestados por um paciente felino hipertiroideu são por norma, perda de peso, apesar da polifagia, taquipneia, taquicardia, poliúria, polidipsia, sinais gastrointestinais como o vómito ou diarreia e hiperatividade, podendo contudo manifestar apatia ou letargia.¹³ Ao exame físico, também é possível detetar em alguns pacientes, nódulos na tiroide.¹⁴

Segundo as *guidelines* de 2016, da *American Association of Feline Practitioners*, sobre hipertiroidismo felino, o diagnóstico definitivo desta afeção deve ser feito por um método de diálise de equilíbrio, em que se demonstrem concentrações

séricas persistentemente elevadas de T4 ou T4 livre, acompanhadas de um ou mais sinais clínicos já descritos.¹³

Após o diagnóstico de hipertireoidismo, existem várias alternativas terapêuticas que podem ser postas em prática, como a tireoidectomia, a utilização de iodo radioativo e o uso de fármacos tireostáticos.¹¹

A terapêutica com iodo radioativo é considerada a terapêutica de eleição, devido à sua elevada taxa de eficácia, que se considera ser superior a 95% e devido aos efeitos secundários serem praticamente nulos. É uma técnica curativa, que exige uma administração única e é eficaz para tecido tiroideu ectópico, no entanto, a sua disponibilidade é bastante limitada.¹⁵

A tireoidectomia é uma técnica cirúrgica que se considera ser curativa, apresentando também uma taxa de eficácia superior a 90%, porém pode dar origem a efeitos secundários, tais como hipocalcémia associada a hipoparatiroidismo, síndrome de *Horner*, paralisia do nervo laríngeo e recorrência de hipertireoidismo.¹³

Os fármacos tireostáticos podem ser utilizados para diminuir as concentrações séricas de hormonas tiroideias antes de realizar a tireoidectomia, mas também podem ser utilizados a longo prazo.¹³ Os princípios activos disponíveis são o metimazol, o carbimazol e o propiltiouracilo.⁹

O propiltiouracilo foi o primeiro princípio activo utilizado na terapêutica de gatos hipertireoideus no início da década de 1980. Esta droga é menos potente que o metimazol e requer doses elevadas (50 mg administrados a cada 8 a 12 horas) para normalizar as concentrações séricas de T4. O propiltiouracilo foi associado a muitas reacção adversas graves, como anemia hemolítica e trombocitopenia com diátese hemorrágica.¹⁵

O metimazol é uma droga que bloqueia a peroxidase da tiroide, inibindo assim a síntese das hormonas tiroideias. Este fármaco não tem capacidade para inibir a libertação das hormonas já formadas, por isso a normalização da concentração sérica da T4 só é visível cerca de duas a quatro semanas após o início da terapêutica.¹⁵ O carbimazol é um metabolito do metimazol e tem um mecanismo de ação semelhante.¹³

Cerca de 95% dos pacientes que recorrem à terapêutica com metimazol ou carbimazol apresentam uma boa resposta à terapêutica, no entanto não é uma alternativa curativa e exige que seja feita medicação diária.¹³ Alguns pacientes apresentam efeitos secundários, como a letargia, vômito e a anorexia. Estas situações são por norma autolimitantes e com a diminuição da dose e a administração do fármaco com alimento, geralmente os sinais resolvem-se, no entanto, podem ocorrer situações de hepatotoxicidade com necrose e colestase hepática, que obrigam à interrupção da terapêutica.¹¹

O prognóstico é excelente para gatos com hipertiroidismo e sem outras afeções concomitantes.¹⁴ Os felinos que desenvolvem hipertiroidismo devido a um carcinoma funcional da tiroide têm um prognóstico menos favorável comparativamente aos que desenvolvem a doença devido a uma hiperplasia ou a um adenoma da tiroide. Contudo, mesmo aos pacientes que possuem carcinomas, têm sido apontadas outras causas de morte sem relação com o tumor na tiroide.¹³

3.5 Estomatologia

A estomatologia registou trinta casos clínicos, sendo a doença periodontal a entidade clínica que mais se manifestou, com 30% dos casos ocorridos nesta área. (Tabela 7).

Tabela 7: Distribuição da casuística da área de estomatologia por família [n=30; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Estomatologia	Fip		Fi	fr(%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso periodontal	0	1	1	3,3
Doença periodontal	8	1	9	30,0
Edema lingual	0	1	1	3,3
Edema sub-lingual	1	2	3	10,0
Estomatite crónica	0	1	1	3,3
Fistula oronasal	1	1	2	6,7
Gengivite	1	0	1	3,3
Gengivite linfoplasmocitária	0	2	2	6,7
Hiperplasia gengival	2	1	3	10,0
Úlcera eosinofílica	0	1	1	3,3
Úlcera na gengiva	0	1	1	3,3
Úlcera na língua	3	1	4	13,3
Úlcera no lábio	0	1	1	3,3
Total	16	14	30	100,0

A doença periodontal engloba várias alterações inflamatórias, causadas pela formação de placa bacteriana no periodonto. O periodonto é constituído pela estrutura de suporte dos dentes que inclui a gengiva, o osso alveolar, o ligamento periodontal e o cimento. A doença periodontal pode ser classificada em quatro estádios consoante a gravidade das lesões: gengivite, periodontite leve, moderada e severa.¹⁶

A doença periodontal é considerada uma das afeções mais comuns dos cães e a sua prevalência aumenta com a idade,¹⁷ observando-se uma maior ocorrência em pacientes de raça pequena.¹⁶

A etiologia é multifatorial estando associada à sua manifestação clínica causas microbiológicas, comportamentais, ambientais, sistémicas e genéticas.¹⁶ O desenvolvimento da doença periodontal cursa com a acumulação de bactérias patogénicas, no sulco gengival,¹⁷ dando a origem a uma placa bacteriana. Esta placa é um biofilme bem organizado, constituído pelos micro-organismos presentes, pelos polímeros de origem bacteriana e pela própria saliva.¹⁶ Devido a esta formação de placa bacteriana, no local existe uma resposta inflamatória aos agentes patogénicos periodontais, que resulta na formação de endotoxinas que medeiam a libertação local de citocinas, dando origem a uma inflamação da gengiva, que quando não tratada evolui para uma periodontite.¹⁷ Na fotografia 1 pode observar-se um paciente felino com gengivite e acumulação de placa bacteriana.

Diverso fatores como ausência de higiene oral, má oclusão e alimentação húmida, juntamente com resistência diminuída à infeção, contribuem para o desenvolvimento da placa dentária.¹⁶

Os pacientes com doença periodontal podem apresentar halitose, ptialismo, anorexia, sangramento gengival, mobilidade dentária, abscessos periodontais, secreção nasal, espirros, osteomielite, úlceras de contacto e fístulas oronasais.¹⁶

O diagnóstico desta afeção baseia-se na interpretação de sinais clínicos, exame físico completo, que inclui o exame periodontal e exames radiográficos intraorais.¹⁶

No homem, existe uma associação entre a doença periodontal e o enfarte do miocárdio e o acidente vascular cerebral. Nos cães esta patologia também tem sido

associada a alterações em outros órgãos internos.¹⁸ *Glickman et al. (2009)*, observou uma associação entre a gravidade da doença periodontal e o aumento do risco de doença cardiovascular, tendo o seu estudo revelado uma relação significativa entre a doença periodontal e o desenvolvimento de endocardite e cardiopatias em cães.¹⁷ A afeção cardiovascular mais comum, encontrada no estudo de *Pavlica et al. (2008)*, foi a degeneração crónica das válvulas cardíacas.¹⁸

Também a colestase intra-hepática, a inflamação parenquimatosa e a fibrose portal têm sido associadas à doença periodontal em cães e foram detetadas no estudo de *Pavlica et al. (2008)*.¹⁸

A pielonefrite, a nefrite intersticial e a glomerulonefrite também podem resultar de bacteriemia relacionada com a doença periodontal em cães.¹⁸

Em suma, a doença periodontal não afeta apenas a saúde dentária, podendo ser responsável por uma taxa de mortalidade elevada entre as populações de cães, sobretudo nas raças mais prevalentes.¹⁸

Existem procedimentos que devem ser postos em prática para prevenir o aparecimento desta afeção, tais como a escovagem diária, o diagnóstico periodontal adequado e o tratamento da doença estabelecida. Desta forma é possível obter uma melhor saúde oral e diminuir a ocorrência de várias doenças sistémicas associadas.¹⁸

Quando já se encontra instalada a doença periodontal, a remoção da placa da coroa do dente, do sulco gengival e das superfícies radiculares é essencial para o controlo da doença e para prevenir novos episódios de formação do biofilme.¹⁶



Figura 1. Fotografia de paciente felino onde se observa gengivite e acumulação de placa bacteriana.
(Fotografia de autor)

3.6 Gastroenterologia

A área médica de gastroenterologia registou 72 casos clínicos (Tabela 8), sendo que 50 ocorreram em canídeos, 19 em felídeos e três em animais exóticos.

A gastroenterite foi a afeção que registou uma maior ocorrência nos canídeos, com 17 casos clínicos. A segunda afeção com maior ocorrência foi a pancreatite, que registou cinco casos em canídeos e seis em felídeos (Tabela 8).

Tabela 8: Distribuição da casuística da área de gastroenterologia por família [n=72; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Gastroenterologia		Fip			Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Colangiohepatite		1	0	0	1	1,4
Colangite		0	1	0	1	1,4
Colelitíase		0	1	0	1	1,4
Coletase hepática		0	1	0	1	1,4
Colite		2	0	0	2	2,8
Colite linfoplasmocitária		1	0	0	1	1,4
Colite neutrofílica		1	0	0	1	1,4
Corpo estranho esofágico		1	0	0	1	1,4
Corpo estranho intestinal		5	1	0	6	8,3
Corpo estranho palato		1	0	0	1	1,4
Divertículo rectal		1	0	0	1	1,4
Fecaloma		3	3	0	6	8,3
Gastrite aguda		9	1	0	10	13,9
Gastroenterite	Aguda inespecífica	16	0	3	19	26,4
	Hemorragica	1	0	0	1	1,4
Hepatite		1	2	0	3	4,2
Insuficiência hepática		1	0	0	1	1,4
Pancreatite		5	6	0	11	15,3
Perfuração gástrica		0	1	0	1	1,4
Peritonite séptica		1	0	0	1	1,4
Prolapso rectal		0	1	0	1	1,4
Úlcera gástrica		0	1	0	1	1,4
Total		50	19	3	72	100,0

A pancreatite é a afeção mais comum do pâncreas exócrino em cães e gatos.

O termo pancreatite refere-se à inflamação do pâncreas exócrino. Por norma é classificada em aguda e crónica, com base na ausência ou presença de lesões histopatológicas como fibrose pancreática e / ou atrofia. A diferenciação da pancreatite em aguda e crónica tem implicações terapêuticas e prognósticas.¹⁹

Os canídeos e felídeos de qualquer idade, raça ou sexo podem manifestar esta afeção, mas existem grupos etários e raças que parecem estar mais predispostos. Por norma os pacientes com pancreatite são de meia-idade a idade avançada e a predisposição racial está relacionada com a área geográfica.¹⁹

A patofisiologia da pancreatite ainda não é totalmente conhecida, mas pensa-se que a base da sua evolução está na ativação da tripsina dentro das células acinares

pancreáticas, que dá origem a uma inflamação local. A interleucina (IL) - 8 é uma das principais responsáveis pela migração de neutrófilos no início da pancreatite aguda. Além da ação das citocinas existe uma alteração na circulação pancreática, devido à lesão nas células acinares, que exacerba a inflamação.²⁰

Por norma a pancreatite é considerada idiopática, mas existem fatores já identificados que são considerados de risco. Nos cães a cirurgia prévia, a hipertrigliceridemia e as reações adversas a medicamentos foram identificadas como fatores de risco para o desenvolvimento da afeção.¹⁹

Nos gatos tem sido demonstrada a associação entre o desenvolvimento de pancreatite, doença inflamatória intestinal e doença das vias biliares, vulgarmente identificadas como “triadite”. Podem ocorrer diferentes combinações destes distúrbios e como tal os gatos com doença inflamatória intestinal e/ou com doença biliar devem ser considerados como estando em risco de desenvolver pancreatite.²¹

Nos felídeos também existem outros fatores que têm sido apontados como potenciais causas para o desenvolvimento de pancreatite, como a obstrução do ducto pancreático, a isquemia devido a hipotensão, a hipercalcemia, a intoxicação por organofosforados e o trauma.²¹

A apresentação clínica de cães e gatos que manifestam pancreatite é muito variada. A doença pode ser subclínica e acompanhada de sinais não específicos tais como anorexia intermitente, fraqueza, vômito, diarreia e dor abdominal. Porém em casos de pancreatite aguda grave os pacientes podem apresentar choque cardiovascular, coagulação intravascular disseminada e falha multiorgânica.¹⁹

Relativamente ao diagnóstico, a ecografia abdominal pode ser uma ferramenta útil quando se suspeita de pancreatite pois podem ser visíveis alterações de ecogenicidade do pâncreas e lesões focais. Atualmente o doseamento da lipase pancreática canina (cPLI - *Canine pancreatic lipase immunoreactivity*) é um teste mais utilizado, pois mede a concentração sérica de lipase de origem pancreática, que só deve estar aumentada em situações de inflamação do órgão.²⁰ Também nos felinos o doseamento da lipase pancreática (fPLI – *Feline pancreatic lipase immunoreactivity*) é

o teste que fornece a informação mais útil para apoiar ou excluir um diagnóstico de pancreatite.²²

Em casos de pancreatite, a terapêutica baseia-se quase exclusivamente em cuidados de suporte, passando pela administração de fluidoterapia intravenosa e se necessário suplementação de potássio, administração de um analgésico opióide, e em caso de vômito é efetuada terapêutica antiemética. O uso de antimicrobianos apenas é recomendado nos casos em que são identificadas etiologias infecciosas²¹.

Mesmo quando a dor não é detetada de forma óbvia, acredita-se que acompanhe praticamente todos os casos de pancreatite em cães. A dor induz alterações fisiológicas, incluindo diminuição do apetite, diminuição do tônus gastrointestinal, diminuição do fluxo sanguíneo regional para vários órgãos abdominais (incluindo o pâncreas) e taquicardia. Deste modo, a terapêutica analgésica é extremamente importante e deve ser utilizada em todos os pacientes com pancreatite.²³

Para uma dor considerada moderada, pode utilizar-se a buprenorfina na dose de 0,005 a 0,015 mg/kg, IV, IM, ou SC, administrada a cada 6 ou 12h. Em pacientes com dor severa são utilizadas outras alternativas, como por exemplo o fentanil na dose 0,005 a 0,01 mg/kg IV, IM, ou SC a cada 2h ou em infusão contínua a uma taxa de 0,002 a 0,006 mg/kg/h.²³

Em situações agudas de vômito, pode recorrer-se ao uso de maropitant na dose de 1 mg/kg SC a cada 24h durante cinco dias consecutivos. Em casos refratários, o maropitant pode ser utilizado em combinação com o dolasetron ou o ondasetron. A metoclopramida, é considerada menos eficaz, mas pode ser utilizada na dose de 0,2 a 0,5 mg/kg IV, IM, SC, ou PO a cada 6 ou 8h ou utilizada em infusão contínua, numa taxa de 0,3 mg/kg/h IV. A metoclopramida quando administrada em infusão contínua parece ser mais efetiva quando comparada com a administração em doses únicas.²³

Outro aspeto muito importante, no tratamento destes pacientes é a nutrição. A ideia de que se deveria interromper a alimentação por 24 a 48 horas para o pâncreas se restabelecer já está ultrapassada. O padrão atual defende que é necessário manter a integridade dos enterócitos e para tal a nutrição entérica deve ser iniciada logo que possível.²²

A pancreatite aguda pode provocar uma síndrome de insuficiência de corticosteroides associada à doença crítica, fazendo com que os pacientes beneficiem de uma terapêutica com glucocorticoides.²²

3.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia registaram-se 29 casos clínicos (Tabela 9), que ocorreram na sua maioria em canídeos, tendo-se registado apenas um caso de piometra num felídeo. A piometra foi a afeção mais prevalente, com registo de nove casos no total, seguindo-se a hiperplasia benigna prostática que registou seis casos.

Tabela 9: Distribuição da casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia por família [n=29; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Aborto	1	0	1	3,4
Criptorquidismo	2	0	2	6,9
Distócia	3	0	3	10,3
Eclâmpsia pós parto	1	0	1	3,4
Hiperplasia benigna prostática	6	0	6	20,7
Hiperplasia endometrial quística	3	0	3	10,3
Orquite purulenta	1	0	1	3,4
Piometra	8	1	9	31,0
Prolapso vulvar	1	0	1	3,4
Quisto prostático	2	0	2	6,9
Total	28	1	29	100,0

A hiperplasia benigna prostática (HBP) é uma afeção de canídeos machos inteiros e pode ter início com apenas três anos de idade, apesar de na maioria dos casos surgir a partir dos nove anos de idade.²⁴ Outras afeções prostáticas incluem quistos, abscessos, neoplasias e infeções agudas ou crónicas.²⁵

No estudo de *Das*, de 2017, as raças como *Doberman*, *Pastor Alemão* e *Labrador Retriever* foram apontadas como as mais suscetíveis ao desenvolvimento de HBP.

A HBP é um processo que inclui tanto hiperplasia como a hipertrofia celular. Esta afeção tem início numa alteração da relação de estrogénios e androgénios

secretados pelos testículos ²⁴. A testosterona é o principal androgénio secretado pelos testículos, sendo a di-hidrotestosterona o principal androgénio que se encontra na próstata, mediando o desenvolvimento e crescimento desta glândula.²⁶ Uma concentração elevada de di-hidrotestosterona dentro da próstata é o principal mediador para o desenvolvimento de HBP. ²⁴ A prostatite é a complicação mais comum da HBP em cães devido a infeções bacterianas secundárias. ²⁵

Por norma estes pacientes não manifestam sinais clínicos até que a próstata atinja dimensões consideráveis, podendo observar-se hematúria e/ou tenesmo retal, este último sinal pode manifestar-se devido à compressão que o reto pode sofrer pela hiperplasia da próstata. ²⁴

O diagnóstico definitivo apenas pode ser considerado através da realização de uma biópsia prostática. ²⁴

A orquiectomia é o tratamento mais eficaz para cães com HBP, diminuindo em 70% o volume da próstata. ²⁴ Quando a cirurgia não é uma opção, uma das terapêuticas utilizadas é a finasterida. Este fármaco atua bloqueando a produção de dihidrotestosterona, originando assim uma diminuição do volume prostático. Não obstante, quando o fármaco é descontinuado, a próstata aumenta novamente o seu volume. ²⁴

Outras opções terapêuticas são o acetato de delmadinona e o acetato de osaterona. A atividade antiandrogénica dos dois princípios ativos está relacionada com a inibição de ligação dos androgénios aos seus recetores, a inibição do transporte de testosterona para o interior das células da próstata e a diminuição da atividade da enzima que promove a transformação de testosterona em dihidrotestosterona. Os dois fármacos mostraram eficácia na redução do volume prostático e na diminuição dos sinais clínicos, todavia as reduções percentuais do volume de próstata induzidas pela osaterona durante o ensaio foram consistentemente maiores que as induzidas pela delmadinona. ²⁶

3.8 Hematologia

A área da hematologia registou cinco casos clínicos (Tabela 10), sendo que três ocorreram em canídeos e dois em felídeos.

Tabela 10: Distribuição da casuística da área de hematologia por família [n=5; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Hematologia	Fip		Fi	fr(%)
	Canídeos	Felídeos		
Acidente vascular cerebral	1	0	1	20,0
Anemia hemolítica imunomediada	1	0	1	20,0
Coagulação intravascular disseminada	0	1	1	20,0
Tromboembolismo arterial	1	1	2	40,0
Total	3	2	5	100,0

O tromboembolismo arterial registado num felídeo surgiu num paciente com diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica; o que está de acordo com o que já descrito no capítulo da cardiologia, onde se refere o tromboembolismo arterial como uma consequência da cardiomiopatia hipertrófica. Neste caso o paciente apresentou parésia dos membros posteriores, que acabou por ser revertida após o uso de terapêutica antiagregante e anticoagulante e com a realização de sessões de fisioterapia e hidroterapia.

3.9 Nefrologia e Urologia

A área clínica de nefrologia e urologia registou 44 casos clínicos (Tabela 11), sendo a insuficiência renal aguda a afeção com maior registo de casos, seguindo-se a doença do trato urinário inferior felino (*FLUTD - Feline lower urinary tract disease*).

Tabela 11: Distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia por família [n=44; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Nefrologia e Urologia		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Cálculos	Renais	1	0	1	2,3
	Ureterais	1	0	1	2,3
	Uretrais	0	2	2	4,5
	Vesicais	1	1	2	4,5
Cistite idiopática		0	1	1	2,3
FLUTD		0	8	8	18,2
Glomerulonefrite		2	0	2	4,5
Infecção trato urinário inferior		1	0	1	2,3
Insuficiência renal Aguda		4	8	12	27,3
Insuficiência renal Crónica		4	3	7	15,9
Pielonefrite		1	0	1	2,3
<i>Plugs</i> uretrais		0	5	5	11,4
Ruptura vesical		0	1	1	2,3
Total		15	29	44	100,0

A *FLUTD* inclui várias condições que afetam a bexiga e a uretra dos felinos. Os sinais clínicos destes pacientes incluem disúria, estrangúria, polaquiúria, hematúria e periúria.²⁷

Várias causas podem estar subjacentes à manifestação clínica da *FLUTD*, sendo que podemos classificar esta síndrome como obstrutiva e não obstrutiva. Dentro da *FLUTD* obstrutiva, os *plugs* uretrais são a situação mais comum, seguindo-se a cistite idiopática obstrutiva (neste caso, o espasmo uretral acaba por provocar uma obstrução funcional e não mecânica) e por fim a urolitíase. A *FLUTD* não obstrutiva inclui a cistite idiopática, a urolitíase, os defeitos anatómicos e outras causas, como neoplasias, a infeção bacteriana do trato urinário inferior, os distúrbios comportamentais e o trauma.²⁷

Esta afeção é observada com mais frequência em gatos machos castrados, de meia-idade, obesos, que vivem em casa e têm acesso restrito ao exterior, que têm por base da sua alimentação uma dieta seca e que geralmente partilham a casa com vários animais. A raça Persa parece ser predisposta.²⁸ Um dos fatores de risco que tem vindo a ser associado aos episódios de obstrução uretral é o facto de o gato viver em casa, a hipótese descrita é que os gatos *indoor*, quando comparados com os gatos *outdoor*, são

menos ativos e urinam com menos frequência, o que os torna mais propensos a desenvolver cristais, que podem ser incorporados em *plugs* uretrais.²⁹

Em medicina humana, a obesidade está relacionada a um aumento de risco de urolitíase. Em veterinária ainda se desconhece se tem um efeito direto ou indireto sobre o desenvolvimento da *FLUTD*, mas pode servir como um indicador da atividade diminuída, que indiretamente aumenta o risco de *FLUTD*.²⁹

Os sinais clínicos da *FLUTD* não são específicos para nenhuma das condições que possa estar na sua origem, assim sendo, é necessário investigar corretamente a causa subjacente para implementar a terapêutica adequada.²⁷

A anamnese e o exame físico são essenciais para o diagnóstico, devendo ser acompanhados de urianálise, hemograma, perfil bioquímico e caso necessário exames imagiológicos do trato urinário. Durante a realização do exame, deve-se ter em conta que condições neurológicas e ortopédicas podem provocar incontinência, disúria e/ou estrangúria.²⁷

A avaliação inicial é muito importante e determina a terapêutica a ser instaurada. A palpação dos rins e da bexiga pode fornecer informações importantes, tais como a presença de uma massa, assimetrias, atrofia renal uni ou bilateral e o grau de desconforto que o animal mostra à palpação. Se estiver instalada uma obstrução uretral, é a prioridade no momento. Deve sempre suspeitar-se de obstrução se existir uma bexiga distendida e se o animal tenta, sem sucesso, expulsar a urina.²⁷ A dilatação da bexiga causada pela obstrução uretral, leva a um aumento da pressão vesical, provoca a dilatação dos ureteres e da pélvis renal, que por sua vez prejudica a filtração glomerular, a função tubular e o fluxo sanguíneo renal, levando a uma azotémia pós-renal e a uma diminuição da capacidade de concentração urina.³⁰

Para além da distensão vesical, outras manifestações clínicas que se observam em gatos com obstrução uretral são anorexia, taquipneia, bradicardia e com menos frequência vômito e choque. Sendo que estes pacientes também apresentam alterações sistêmicas como a azotémia, a acidose, a hipercalémia, a hiponatremia e a hipocalcémia.²⁹

A causa mais comum de obstrução uretral em gatos são os *plugs*. Estes *plugs* são constituídos por uma matriz proteica, da qual fazem parte detritos celulares, e por agregados minerais.²⁹ Relativamente aos urólitos, os mais comuns em gatos são os cálculos de estruvite e de oxalato de cálcio.²⁸

A obstrução uretral também pode ser uma consequência da cistite idiopática felina, devido à presença de inflamação, cristais e edema, tornando o ambiente propício à formação de *plugs* uretrais.²⁹

Para a obtenção de sucesso terapêutico, é necessário efetuar um diagnóstico correto, identificando a causa subjacente ao *FLUTD* no paciente em questão.²⁸

3.10 Neurologia

A área de neurologia registou 17 casos clínicos (Tabela 12), que ocorreram maioritariamente em canídeos. Em felídeos apenas se registou um episódio convulsivo.

Tabela 12: Distribuição da casuística da área de neurologia por família [n=17; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Neurologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
<i>Status epilepticus</i>	6	1	7	41,2
Epilepsia idiopática primária	3	0	3	17,6
Hérnia discal	2	0	2	11,8
Meningoencefalite granulomatosa	1	0	1	5,9
Síndrome da cauda equina	1	0	1	5,9
Síndrome vestibular	1	0	1	5,9
Trauma crânio-encefálico	1	0	1	5,9
Tromboembolismo fibrocartilaginoso	1	0	1	5,9
Total	16	1	17	100,0

A epilepsia idiopática primária é uma das doenças neurológicas mais frequentes nos seres humanos mas também ocorre noutras espécies, particularmente em cães.³¹ É uma condição crónica caracterizada por convulsões epiléticas recorrentes.³² As crises epiléticas são breves e na maioria dos casos não ultrapassam os dois ou três minutos.³³

A epilepsia idiopática não possui uma causa identificável, mas tem uma possível predisposição genética.³² Contudo a epilepsia também pode ser secundária a lesões cerebrais, causadas por trauma, doenças infecciosas, inflamatórias, vasculares, ou neoplásicas.³³

As convulsões podem ser classificadas em focais e generalizadas. As convulsões focais caracterizam-se por fenómenos motores (distorções faciais, movimentos de cabeça repetidos, piscar rítmico, espasmos da musculatura facial, pupilas dilatadas, hipersalivação e vômitos) e fenómenos comportamentais (ansiedade, inquietação, reações de medo ou busca anormal de atenção do proprietário).³³ As convulsões generalizadas são caracterizadas por envolvimento bilateral do corpo em que predominam as convulsões tónicas e clónicas, regra geral o animal perde a consciência e pode ocorrer salivação, micção e defecação. As convulsões generalizadas podem ocorrer de forma isolada ou evoluir a partir de uma convulsão focal.³³

As crises epiléticas também podem ser divididas em fases. A convulsão em si, seja ela generalizada ou focal, chama-se *ictus* ou fase ictal. De seguida ocorre a fase pós-ictal na qual o cérebro restaura a sua função normal, não obstante, durante esta fase podem ser observadas alterações comportamentais como desorientação, vocalização excessiva, fome, sede, cansaço e ataxia, que podem perdurar horas ou dias. Antes da convulsão propriamente dita, observa-se a fase pré-ictal, que se denomina *pródromo*, podendo ser indicadora de convulsões futuras. Nos cães, os sinais prodrómicos mais comuns são inquietação, ansiedade, irritabilidade ou comportamento de busca de atenção do proprietário.³³

Para a obtenção de um diagnóstico é fundamental ter a certeza que os episódios que o paciente apresenta são efetivamente convulsões epiléticas e é muito importante identificar a causa subjacente ao ataque epilético, ou por exclusão concluir que existe uma epilepsia idiopática.³⁴

A epilepsia não tem cura, todavia são utilizadas drogas antiepiléticas com o objetivo de diminuir a frequência, a duração, a gravidade e o número total de convulsões para aumentar a qualidade de vida do paciente.^{31 35}

O início da terapêutica a longo prazo em cães com epilepsia idiopática é recomendada nas seguintes situações: quando duas ou mais convulsões epiléticas ocorrem dentro de um período de seis meses; quando os sinais pós-ictais são considerados especialmente graves, como agressão, cegueira ou duração superior a 24 horas; e quando a duração e gravidade da convulsão tendem a aumentar.³⁵

Os princípios activos mais comumente utilizados são o fenobarbital e o brometo de potássio, porém 30% dos pacientes caninos não apresentam redução significativa da frequência das convulsões com estes antiepiléticos. A imepitoína é um fármaco antiepilético relativamente recente, aprovado na União Europeia para a terapêutica da epilepsia idiopática canina.³⁶

3.11 Oftalmologia

A área de oftalmologia registou 26 casos clínicos (Tabela 13), sendo que houve uma ocorrência substancialmente superior em canídeos do que em felídeos.

Tabela 13: Distribuição da casuística da área de oftalmologia por família [n=26; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa]

Oftalmologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Blefarite	5	0	5	19,2
Cataratas	1	0	1	3,8
Conjuntivite	3	2	5	19,2
Descemetocelo	2	1	3	11,5
Descolamento de retina	2	0	2	7,7
Entropion	1	0	1	3,8
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	4	0	4	15,4
Queratoconjuntivite seca	2	0	2	7,7
Úlcera da córnea	2	1	3	11,5
Total	22	4	26	100,0

As úlceras da córnea são um dos motivos mais frequentes de uma consulta de oftalmologia veterinária. Para o seu diagnóstico é essencial um exame oftalmológico completo, que deve ser bilateral e deve avaliar todas as estruturas do globo ocular, incluindo a realização do teste de *Schirmer* no início da exploração ocular, a observação

do efeito *Tyndall*, a medição da pressão intraocular, a visualização do fundo do olho e a aplicação de corantes como a fluoresceína e/ou o rosa bengala.³⁷

As úlceras corneais podem ser classificadas segundo a sua gravidade em simples e complicadas. As úlceras simples são as úlceras epiteliais e as úlceras estromais anteriores, que não apresentam infiltrado celular, infecção, uveíte anterior nem corpos estranhos. As úlceras complicadas são as úlceras indolentes, úlceras infetadas, úlceras estromais profundas, úlceras *melting*, com descemetocelo, úlceras perfuradas e úlceras secundárias a degeneração corneal. Em caso de úlceras complicadas devem efetuar-se exames complementares, como a citologia corneal e o antibiograma, de modo a obter um diagnóstico definitivo. A citologia é uma técnica económica e que fornece muita informação clínica, devendo ser realizada sempre que se observe infiltrado celular na córnea. Esta técnica deve ser realizada antes da aplicação dos corantes e de qualquer colírio.³⁷

O tratamento mais adequado, seja ele médico ou cirúrgico, depende da profundidade da úlcera. Para determinar a profundidade é essencial o uso da lâmpada de fenda. O uso de corantes também pode ajudar a determinar a profundidade. Quando se utiliza a fluoresceína é preciso ter em atenção que este corante tem afinidade com água, por isso apenas cora o estroma, que é composto por água. Em caso de descemetocelo, não se observa uma úlcera corada, uma vez que a membrana de *Descemet* é hidrófoba, existindo apenas corante na sua periferia porque já existe estroma. As úlceras muito superficiais que não atingem o estroma coram apenas com rosa bengala ou verde de lisamina.³⁷

Durante a exploração ocular deve ser encontrada a causa da úlcera, que pode ser devido a queratoconjuntivite seca, alterações palpebrais, corpos estranhos, traumas, infeções bacterianas, fúngicas ou parasitismo.³⁷

Os sinais clínicos das úlceras corneais são muito variáveis, sendo o mais comum a manifestação de dor sob a forma de blefarospasmo, fotofobia, enoftalmia e protusão da membrana nictitante. As úlceras superficiais são mais dolorosas do que as profundas devido à enervação superficial da córnea por isso quando uma úlcera piora e fica mais profunda o animal pode manifestar menos dor, o que não deve ser interpretado como uma melhoria clínica.³⁷

Também podem ser observadas outras manifestações como congestão da conjuntiva bulbar, fotofobia, secreção conjuntival, miose e sinais de uveíte anterior, como hipópion, efeito *Tyndall* positivo, hipotensão ocular e edema corneal difuso.³⁷

Para o tratamento das úlceras corneais é essencial detetar a causa e classificar a úlcera em simples ou complicada. Nas úlceras simples, a eliminação do agente causal pode ser suficiente para promover a cicatrização da córnea; o tratamento é recomendado apenas quando existem complicações, nesses casos aconselha-se um antimicrobiano tópico de largo espectro e um colírio ciclopégico, como o ciclopentolato ou a atropina.³⁷

Nas úlceras complicadas a terapêutica recomendada é a utilização de antimicrobiano de largo espectro de acordo com o antibiograma, também é aconselhado o uso de ciclopégicos para diminuir a dor e evitar o aparecimento de sinequias. Apesar das infeções fúngicas não serem frequentes, também pode ser necessário o uso de um antifúngico. O tratamento cirúrgico é recomendado se em 24 ou 36 horas não se consegue com o tratamento médico obter uma melhoria clínica; neste caso o método recomendado é a utilização de um *flap* conjuntival. De uma maneira geral, o descemetocelo exige tratamento cirúrgico para eliminar a possibilidade de perfuração da córnea.³⁷

Nas úlceras indolentes, a base do tratamento é eliminar o epitélio em excesso, que pode ser feito através de métodos mecânicos, mecânicos e químicos e por queratectomia superficial. O método mecânico de desbridamento simples continua a ser a técnica mais utilizada, sendo que quando não funciona pode recorrer-se à queratotomia em rede. O método mais recente que se utiliza é o desbridamento/queratectomia superficial segundo a técnica de *Diamond Burr*.³⁷

Na terapêutica das úlceras, independentemente da etiologia, podem utilizar-se fármacos que ajudam na cicatrização corneal, como a vitamina A, o plasma autólogo ou heterólogo, as lágrimas artificiais e/ou n-acetilcisteína.³⁷

Nas úlceras profundas, com risco de perfuração, com muito infiltrado celular e com sinais severos de uveíte recomenda-se o uso de antimicrobianos de largo espectro e de anti-inflamatórios não esteroides sistémicos. As perfurações oculares requerem um tratamento cirúrgico de urgência. Nestes casos o prognóstico é sempre reservado³⁷

3.12 Oncologia

A área de oncologia teve um total de 62 casos clínicos (Tabela 14), observando-se um registo muito superior nos canídeos, quando comparado com o dos felídeos.

O lipoma e o mastocitoma foram as entidades com maior prevalência nos pacientes caninos. Já nos pacientes felinos, os carcinomas, foram os mais registados.

Tabela 14: Distribuição da casuística da área de oncologia por família [n=62; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa]

Oncologia		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Adenocarcinoma	Apócrino	1	0	1	1,6
	Glândula perianal hepatoide	1	0	1	1,6
	Nasal	0	1	1	1,6
Adenoma	Glândula perianal hepatoide	2	0	2	3,2
	Glândulas de <i>meibomian</i>	1	0	1	1,6
Carcinoma	Células escamosas	0	1	1	1,6
	Folicular da tiróide	0	1	1	1,6
	Intra nasal	1	0	1	1,6
	Mamário	7	6	13	21,0
	Prostático	1	0	1	1,6
Epitelioma sebáceo		1	0	1	1,6
Epulide		1	0	1	1,6
Fibroadenoma		1	0	1	1,6
Fibroma dérmico		1	0	1	1,6
Fibrossarcoma		0	1	1	1,6
Hamartoma fibroadnexal		1	0	1	1,6
Hemangioma		1	0	1	1,6
Hemangiossarcoma	Cutâneo	1	0	1	1,6
	Esplénico	3	0	3	4,8
Histiocitoma cutâneo		3	0	3	4,8
Histiocitose cutânea		1	0	1	1,6
Linfoma	Cutâneo	1	0	1	1,6
	Gastrointestinal	1	1	2	3,2
Lipoma		6	0	6	9,7
Mastocitoma		6	0	6	9,7
Melanoma		1	0	1	1,6
Osteossarcoma		1	0	1	1,6
Papiloma escamoso		2	0	2	3,2
Quisto folicular cutâneo		2	0	2	3,2
Tricoepitelioma		1	0	1	1,6
Tumor das células de <i>Leydig</i>		2	0	2	3,2
Total		51	11	62	100,0

Quando se suspeita de um processo neoplásico, a determinação do tipo de tumor é fundamental para todas as etapas subsequentes no tratamento do paciente.³⁸

As diferentes condições apresentam um comportamento distinto, por isso é necessário efetuar o estadiamento do tumor em cada paciente. O estadiamento é o processo de determinação da extensão da doença local e da presença ou ausência de metástases regionais ou distantes, para saber qual a sua evolução e qual a terapêutica mais indicada.³⁸

A avaliação local começa com o exame físico de modo a determinar o tamanho, aparência e mobilidade ou fixação do tumor primário aos tecidos adjacentes. Se a neoplasia é interna, a imagem por ecografia, radiografia, tomografia axial computadorizada ou ressonância magnética é necessária para avaliar a extensão local da doença.³⁸

A avaliação regional envolve a análise dos linfonodos regionais associados. A presença de metástases nos linfonodos só pode ser feita de forma confiável por citologia ou histopatologia.³⁸

As metástases à distância referem-se à propagação do tumor para além dos linfonodos regionais. A presença de metástases confirmadas geralmente implica um pior prognóstico e pode afetar as decisões terapêuticas.³⁸

As modalidades terapêuticas incluem quimioterapia, imunoterapia, radioterapia e cirurgia. Por norma a abordagem é multimodal, porque os vários métodos se complementam, obtendo-se uma maior eficácia terapêutica.³⁸

A quimioterapia convencional, a quimioterapia metronómica e a quimioterapia direcionada, utilizando inibidores de tirosina quinase, são atualmente utilizadas na medicina veterinária, mas diferem nas suas indicações e objetivos. Para serem usados na prática clínica, deve existir conhecimento sobre os princípios básicos de cada abordagem, as técnicas de administração apropriadas e os potenciais efeitos colaterais dos medicamentos.³⁸

A radioterapia definitiva tem como objetivo a erradicação de todas as células tumorais viáveis, a intenção é curar o paciente e prolongar a sobrevivência o maior

tempo possível. A radioterapia paliativa tem vindo a crescer na oncologia veterinária à medida que os donos procuram melhorar a qualidade de vida, diminuir a dor e minimizar a hospitalização dos seus animais.³⁸

A imunoterapia tem por base utilizar o sistema imunológico para combater as células tumorais e parece ser uma terapêutica promissora em neoplasias malignas altamente agressivas, e particularmente na prevenção ou controlo de doença metastática. O primeiro agente imunoterápico projetado para pacientes veterinários, foi a vacina do melanoma oral canino, mas hoje em dia outras imunoterapias estão a ser investigadas, como o uso de anticorpos monoclonais para cães com linfoma de células B e células T e o uso de anticorpos como manejo da dor associada ao osteossarcoma canino.³⁸

Na maioria dos casos, se um tumor primário pode ser completamente excisado, a cirurgia é o tratamento de primeira escolha.³⁸

Nos pacientes oncológicos é essencial reconhecer e tratar a dor para manter a qualidade vida. A dor pode ser proveniente da própria neoplasia ou de uma doença concomitante e pode ser necessária a combinação de vários fármacos como anti-inflamatórios não esteroides e analgésicos opióides.³⁸

3.13Ortopedia

A área de ortopedia registou 40 casos clínicos (Tabela 15), sendo que a ocorrência de fraturas representou a maioria dos casos. As fraturas ocorreram maioritariamente nos canídeos devido a traumas por atropelamento ou quedas. Seguidamente às fraturas, a displasia coxofemoral em canídeos registou um maior número de casos. A fratura da carapaça registada ocorreu numa tartaruga e foi resolvida após a aplicação de metacrilato.

Tabela 15: Distribuição da casuística da área de ortopedia por família [n=40; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Ortopedia		Fip			Fi	fr(%)
		Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Displasia coxofemoral		5	0	0	5	12,5
Espondilose		2	0	0	2	5,0
Fracturas	Asa do ílio	1	0	0	1	2,5
	Calcâneo	0	1	0	1	2,5
	Carapaça	0	0	1	1	2,5
	Cauda	0	1	0	1	2,5
	Costelas	2	0	0	2	5,0
	Fémur	1	0	0	1	2,5
	Mandíbula	1	0	0	1	2,5
	Metatarso	1	0	0	1	2,5
	Processo coronóide	1	0	0	1	2,5
	Rádio	3	1	0	4	10,0
	Sinfise mandibular	1	0	0	1	2,5
	Tíbia	3	0	0	3	7,5
	Ulna	3	1	0	4	10,0
	Úmero	2	0	0	2	5,0
Hemivertebra torácica		2	0	0	2	5,0
Luxação atlanto-axial		1	0	0	1	2,5
Luxação patela		1	0	0	1	2,5
Luxação T12-T13		1	0	0	1	2,5
Osteomielite		1	0	0	1	2,5
Ruptura ligamento cruzado cranial		3	0	0	3	7,5
Total		35	4	1	40	100,0

A displasia coxofemoral é uma doença hereditária e não congênita, sendo mais prevalente em raças grandes e gigantes de cães.³⁹ Nos pacientes caninos, é um processo complexo e multifatorial que se caracteriza por laxitude, degeneração e osteoartrite da articulação coxofemoral, podendo ser unilateral ou bilateral.⁴⁰

Nas articulações afetadas pode observar-se inflamação sinovial, dano da cartilagem articular, osteófitos, esclerose do osso subcondral e remodelação óssea, não existindo uma descrição única sobre a sequência de acontecimentos neste processo. Existem padrões de degeneração articular que são característicos da displasia no entanto a progressão e a severidade final da doença são variáveis.⁴⁰ A apresentação clínica de cães com displasia coxofemoral é muito diferente e não se correlaciona com as alterações radiográficas na morfologia das articulações.³⁹ Contudo existem duas

apresentações que são associadas com frequência à displasia coxofemoral, que incluem a claudicação em cães com idade inferior a um ano, que aumenta com a atividade ou com algum trauma e nos cães mais velhos a atrofia muscular dos membros posteriores, em conjunto com uma marcha anormal.⁴⁰ Nos cães com idade inferior a um ano a dor é associada a estiramento ou rutura do ligamento redondo, sinovite ou microfraturas do acetábulo, enquanto nos cães idosos a dor é associada à osteoartrite.³⁹

Os sinais clínicos típicos englobam as alterações da marcha, tais como a rigidez, a altura reduzida do passo, a diminuição do passo e a dificuldade em subir escadas ou em saltar sobre os obstáculos.³⁹

Um exame clínico completo deve incluir observação do paciente em repouso, a caminhar e a trote, devendo ser reavaliado após a realização de exercícios físicos. Os testes clínicos que se podem realizar nestes pacientes podem ser separados em dois grupos. Num grupo encontram-se os testes que dão informação sobre a laxitude da articulação coxofemoral, recomendados principalmente para uso em animais jovens, como os testes de *Ortolani*, *Bardens* e *Barlow*. Noutro grupo encontram-se os testes para detetar sinais de artrose, que são os testes de palpação e de amplitude de movimento. Estes testes clínicos são geralmente realizados em animais sedados ou anestesiados.³⁹

O teste de *Ortolani* é considerado um teste de rastreio para avaliação da displasia da anca. O seu resultado positivo indica laxitude da articulação, no entanto um resultado negativo não indica a não existência de displasia, pois as alterações, como o espessamento da cápsula articular e do tecido articular, podem dar origem a um teste negativo.⁴⁰

O teste de *Bardens* é considerado mais sensível para detetar laxitude da articulação coxofemoral em cachorros de seis a oito semanas. Os testes mencionados e outras técnicas de palpação podem fazer parte do exame do paciente, mas por si só não são suficientes para diagnosticar displasia coxofemoral.⁴⁰

O exame radiográfico é considerado o “*golden standard*” para classificar a conformação da articulação coxofemoral e para avaliar as alterações degenerativas.⁴⁰

Os estudos radiográficos podem ser utilizados para avaliar a congruência das articulações e detectar sinais de osteoartrite usando uma vista ventrodorsal da articulação coxofemoral, sendo que também podem fornecer informações sobre a laxitude da articulação coxofemoral, realizando radiografias de *stress*, como por exemplo o método de subluxação dorsolateral. Todas estas técnicas radiográficas devem ser realizadas sob anestesia ou sedação.³⁹

O manejo conservador consiste em combinar vários mecanismos para diminuir a progressão do dano articular e para aliviar o desconforto. Os fármacos anti-inflamatórios não esteroides são utilizados com frequência para diminuir a dor. A manutenção do peso corporal ideal tem sido considerada um dos métodos mais eficazes para reduzir os sinais associados à displasia e à osteoartrite. A perda de peso, juntamente com a realização de fisioterapia melhorou o resultado clínico para cães obesos com sinais radiográficos de osteoartrite.⁴⁰

Um estudo retrospectivo recente indica que o manejo conservador não melhorou a qualidade de vida dos pacientes.⁴⁰ O manejo conservador pode ser efetivo na diminuição do desconforto, mas é improvável que evite o desenvolvimento e a progressão da osteoartrite.³⁹

O manejo cirúrgico permite a realização de várias técnicas distintas com vista a prevenir a progressão das alterações articulares, aliviar a dor e restaurar a função articular. Alguns procedimentos cirúrgicos destinados a prevenir o aparecimento de osteoartrite incluem osteotomia pélvica dupla e tripla, osteotomia femoral e sínfiodesse púbica juvenil. A substituição total da articulação coxofemoral é aplicada em casos avançados de degeneração articular.⁴⁰

O controlo genético baseado em testes de diagnóstico e em reprodução seletiva é a melhor forma de alcançar mudanças genéticas, diminuindo a incidência da doença.³⁹

3.14 Pneumologia

A área da pneumologia registou 31 casos clínicos (Tabela 16), perfazendo deste modo 4,7% de toda a clínica médica (Tabela 2). Neste âmbito os canídeos foram os pacientes mais acometidos.

Tabela 16: Distribuição da casuística de pneumologia por família [n=31; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Pneumologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Asma	0	3	3	9,7
Broncopneumonia	0	1	1	3,2
Colapso de traqueia	1	0	1	3,2
Contusão pulmonar	3	0	3	9,7
Edema pulmonar	10	2	12	38,7
Efusão pleural	1	4	5	16,1
Enfisema subcutâneo	0	1	1	3,2
Pneumonia	2	0	2	6,5
Pneumotorax	2	1	3	9,7
Total	19	12	31	100,0

Os distúrbios respiratórios são uma apresentação comum em situação de emergência. Se não for tratado, o distúrbio respiratório pode levar ao esgotamento, à insuficiência respiratória ou mesmo à morte. Assim, o reconhecimento precoce do comprometimento respiratório, o diagnóstico da causa subjacente e o tratamento são essenciais. Os pacientes dispneicos são frágeis e qualquer intervenção pode aumentar as necessidades cardiovasculares e respiratórias, levando a uma descompensação rápida.⁴¹

Smith et al. (2015), realizaram um estudo para avaliar a utilidade de biomarcadores de afeções cardíacas (tais como o NT-proBNP), que resultam em dificuldades respiratórias. Tradicionalmente, em medicina veterinária e humana, um biomarcador é uma proteína ou molécula que é facilmente obtida, avaliada quantitativamente e que ajuda a orientar as decisões de diagnóstico e a terapêutica do paciente.⁴¹ O uso de um biomarcador não invasivo e facilmente obtido pode auxiliar no processo de estabilização antes que os testes diagnósticos definitivos possam ser realizados.⁴²

Dentro das afeções cardíacas que podem provocar dificuldades respiratórias, a insuficiência cardíaca congestiva é a causa mais comum. Nos cães ocorre com mais frequência devido a cardiomiopatia dilatada e a doença da válvula mitral enquanto nos gatos, o mais comum é a cardiomiopatia hipertrófica.⁴¹ Numa situação de emergência, em que a ecocardiografia, que se considera o “*golden standard*” para o diagnóstico de afeções cardíacas, não se encontre disponível ou se o paciente não suportar a realização do procedimento, o uso de um biomarcador para identificar doenças cardíacas pode ajudar o clínico no tratamento imediato, bem como a longo prazo.⁴¹ Até à data, o NT-proBNP) é considerado o biomarcador cardíaco mais útil. Vários estudos forneceram evidências de que as concentrações de NT-proBNP são diferentes em pacientes veterinários saudáveis comparados com pacientes com doenças respiratórias ou com falha cardíaca congestiva.⁴¹

Os processos que envolvem as vias aéreas inferiores que podem resultar em dificuldade respiratória incluem a bronquite crónica, broncopneumonia eosinofílica, doença parasitária e asma felina. Estes processos e outros como neoplasia e afeção cardíaca podem levar à indução de inflamação e provocar dispneia através dessa via.⁴²

Recentemente, um avanço na imagem diagnóstica de pacientes com dispneia é a utilização de ecografia pulmonar, esta pode ser usada para complementar os achados da auscultação e para melhorar a precisão diagnóstica do exame físico.⁴³ A técnica de ecografia pulmonar pode ser usada para detetar edema pulmonar através da identificação de artefactos causados por um aumento na quantidade de líquido dentro dos pulmões. Os achados em pacientes humanos numa situação de emergência sugerem que esta técnica pode ser usada para diferenciar as causas cardiogénicas e não cardiogénicas da dispneia, com elevada sensibilidade e especificidade e também permite atribuir um valor preditivo positivo similar ou maior do que a medição da concentração de NT-proBNP no sangue ou do que a radiografia torácica.⁴³

Na medicina veterinária, foram desenvolvidos protocolos para ecografia com avaliação centrada no tórax (TFAST – *thoracic focused assessment with sonography for trauma*) e abdómen (AFAST – *abdominal focused assessment with sonography for trauma*), em pacientes que sofreram algum trauma, e mostraram-se úteis a detetar a presença de pneumotórax ou de líquido livre na cavidade abdominal ou na cavidade

torácica.^{43 44} A ecografia pulmonar pode ser considerada uma extensão dessa técnica. Dois estudos mostraram que as linhas B (artefacto detetado com ecografia pulmonar) são bastante raras em cães clinicamente normais, mas são comuns e amplamente distribuídas em cães com edema pulmonar cardiogénico.⁴³

3.15 Reabilitação

A medicina de reabilitação compreende 35 casos (Tabela 17), com 25 sessões realizadas em canídeos e 10 sessões em felídeos. Durante as sessões de fisioterapia foram realizados vários exercícios, tais como o caminhar na passadeira terrestre, movimentos de equilíbrio com bola, movimentos em oito com pinos, movimentos de bicicleta nos membros posteriores e provas de obstáculos.

Tabela 17: Distribuição da casuística dos procedimentos de reabilitação por família [n=35; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Reabilitação		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Fisioterapia	Passadeira	8	2	10	28,6
	Percurso com obstáculos	8	2	10	28,6
	Massagens nos membros	6	1	7	20,0
Hidroterapia		3	5	8	22,9
Total		25	10	35	100,0

Existem muitas técnicas de reabilitação utilizadas com sucesso em pacientes humanos que foram adaptadas para uso em medicina veterinária e têm demonstrado bons resultados.⁴⁵

As situações clínicas que podem beneficiar de fisioterapia são várias, uma das suas principais aplicações é na recuperação pós-cirúrgica de condições ortopédicas ou neurológicas, mas existem outras indicações para a sua realização, como lesões musculares, doença articular degenerativa, displasia da anca, dor lombar, torácica e cervical, doença do disco intervertebral, embolismo fibrocartilaginoso, distúrbios vestibulares, condições respiratórias, como bronquite, atelectasia e pneumonia e utilização em pacientes geriátricos e pacientes que se encontram na unidade de cuidados intensivos.⁴⁵

A realização de sessões de fisioterapia já tem descritos vários benefícios, tais como controlar a inflamação e a dor, promover a cicatrização de feridas, manter ou restaurar a amplitude de movimentos, evitar o desenvolvimento de adesões, fibrose e contracturas, restaurar o equilíbrio e a propriocepção, melhorar a aptidão cardiovascular, eliminar as secreções das vias aéreas, reexpandir os segmentos pulmonares atelectasiados, melhorar a oxigenação e reduzir a incidência de pneumonia.⁴⁵

A hidroterapia é uma das formas mais úteis dentro da área de reabilitação e tornou-se bastante popular na recuperação de condições músculo-esqueléticas e neurológicas em cães. A água proporciona um ambiente ideal para realizar exercícios ativos não concêntricos, e através da fluabilidade e resistência pode ajudar a melhorar a mobilidade, a força e a amplitude dos membros. Na prática, a hidroterapia é realizada com menos frequência em felinos, mas é uma opção válida e que não deve ser descartada, pois a sua realização é possível em alguns casos.⁴⁵

Dentro da hidroterapia, são vários os métodos que se podem colocar em prática. As piscinas são as mais comuns e económicas. A natação permite uma abordagem prática que um terapeuta pode usar para interagir com o paciente, exercitando os membros de várias formas, sendo também possível adicionar diversos objetos para diversificar os movimentos realizados durante a sessão. Quando um cão consegue nadar com confiança, podem ser utilizados jatos para aumentar a resistência e o nível de trabalho. Um sistema de *jacuzzi* também pode ser utilizado como um método para proporcionar relaxamento muscular. As esteiras subaquáticas também são comumente usadas, no entanto são menores do que as piscinas, e geralmente são mais caras e requerem mais manutenção.⁴⁶

O retorno às atividades da vida diária é talvez o indicador mais útil do ponto de vista clínico, para avaliar o sucesso dos programas de reabilitação. Os pacientes podem ser avaliados relativamente à capacidade de completar certas tarefas, como mudar a posição do corpo sem assistência, manter uma posição permanente durante um intervalo de tempo, andar sem cair ou tropeçar, ou subir escadas.⁴⁷

3.16 Toxicologia

Na área da toxicologia registaram-se 12 casos clínicos (Tabela 18), sendo que oito ocorreram em canídeos e quatro em felídeos.

A intoxicação devido ao contacto com a lagarta do pinheiro, *Thaumetopoea pityocampa*, foi a situação clínica mais prevalente, tendo ocorrido em quatro canídeos e dois felídeos. Os pacientes acometidos apresentaram quadros clínicos distintos e com gravidade diferente. Um dos pacientes felinos apresentava angioedema e algum prurido, enquanto o outro paciente felino entrou na sala de urgência apresentando dispneia grave e edema lingual, sub-lingual e da glote, sendo por isso submetido a entubação traqueal e suplementação com oxigénio, para além da restante terapêutica de suporte que a situação exige. Nos canídeos também existiram apresentações clínicas diferentes, dois pacientes necessitaram de entubação traqueal, outro paciente apresentava angioedema e lesões de dermatite ulcerativa na parede abdominal e nos membros e o quarto paciente manifestava apenas angioedema.

Tabela 18: Distribuição da casuística da área de toxicologia por família [n=12; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr(%) – frequência relativa.]

Toxicologia	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Acepromazina	0	1	1	8,3
Organofosforados	0	1	1	8,3
Dipropionato de imidocarb	1	0	1	8,3
Paracetamol	1	0	1	8,3
Diazepam	1	0	1	8,3
Lagarta do pinheiro (<i>T. pityocampa</i>)	4	2	6	50,0
Cobre	1	0	1	8,3
Total	8	4	12	100,0

A lagarta do pinheiro, *T. pityocampa*, também conhecida como processionária é considerada uma praga dos pinheiros, emergente em países mediterrânicos, com elevada relevância médica. Nos últimos anos, os relatórios de reações adversas nos seres humanos após o contacto com *T. pityocampa* foram cada vez mais relatados. Também nos cães que vivem em áreas de pinheiro, têm sido registados com frequência, casos clínicos relacionados com a exposição à lagarta. ⁴⁸

Estas lagartas apresentam como mecanismo de defesa principal, uma cobertura de pelos ao longo das costas, rica em taumetopoína, uma proteína com propriedades urticantes.⁴⁸ Estas propriedades são atribuídas ao processo mecânico de penetração do pelo na pele, em conjunto com um mecanismo mediado por Ig-E.⁴⁹

Os sinais clínicos observados em humanos após o contacto com os pelos urticantes incluem o angioedema, as pápulas, o prurido, a conjuntivite, as lesões oculares, a hipertensão e a anafilaxia grave. A ingestão de larvas pode induzir uma reação gastrointestinal, com dor abdominal, vômitos, ptialismo, gastrite e enterite. A inalação da substância irritante tóxica pode levar a distúrbios respiratórios, como rinfaringite e a bronquite.⁵⁰ Os sinais clínicos manifestados pelos canídeos são edema lingual, sublingual e submandibular, a necrose lingual, o ptialismo, o prurido facial e os vômitos. A sequela mais frequente é uma glossite necrosante, que leva a perda parcial da língua.⁴⁸ Na figura 2 é possível observar edema lingual e sub-lingual num paciente felino após ter tido contacto com *T. pityocampa*.

O manejo destes pacientes passa por uma lavagem abundante da zona afetada, por norma é a mucosa oral, para tentar preservar a maior parte do tecido.⁵⁰ A lavagem pode ser feita com soro fisiológico, mas a área afetada não deve ser friccionada, para evitar a libertação de mais taumetopoína. De modo a diminuir a reação de hipersensibilidade aguda deve administra-se um corticoesteróide, como a dexametasona, por via endovenosa e também pode ser administrado um anti-histamínico, como a prometazina, por via subcutânea.⁵¹ A analgesia pode ser assegurada com a administração de opióides sistémicos, como o fentanil ou a morfina. Também pode ser aconselhado o uso de protetores da mucosa gástrica, em casos de irritação gastrointestinal. Em casos de dificuldade respiratória grave, a manutenção das vias aéreas deve incluir intubação ou traqueostomia, e suplementação de oxigénio. A lesão da língua em cães raramente requer intervenção cirúrgica, recomenda-se que a língua diminua espontaneamente, sem ressecção ou desbridamento, de modo que a quantidade máxima de tecido da língua seja preservada. O uso de tubos de alimentação nasogástrica, faringostomia, esofagostomia ou gastrostomia pode ser necessário por vários dias.⁵⁰

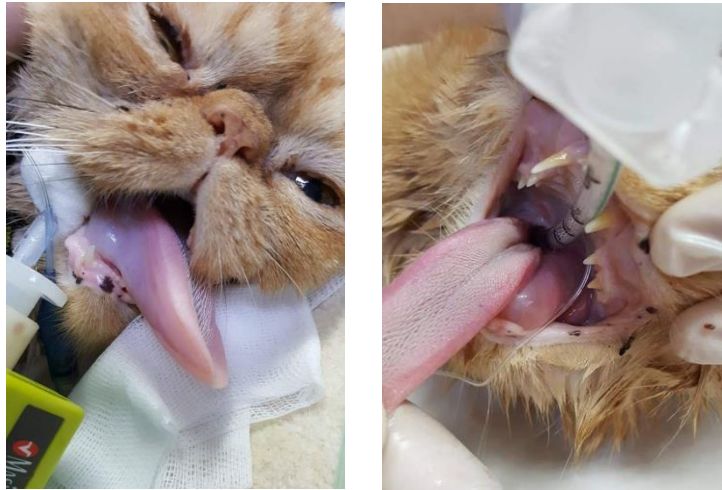


Figura 2. Fotografia de paciente felino após ter tido contacto com *T. pityocampa*. Observa-se edema lingual e sub-lingual. (Fotografias de autor)

3.17 Traumatologia e medicina de urgência

A traumatologia e a medicina de urgência registaram 103 episódios clínicos. (tabela 19), sendo dentro da clínica médica, a área com um maior número de casos.

Da observação da tabela 19 é possível concluir que nos felídeos a apresentação mais comum dentro desta área foi a obstrução urinária, no entanto o trauma por mordedura, a dispneia e a paragem cardiorrespiratória foram as situações com maior registo de casos, nos canídeos. É de salientar que após a deteção de uma paragem cardiorrespiratória, sempre que possível foi realizada uma reanimação cardiocerebro-pulmonar.

Tabela 19: Distribuição da casuística de traumatologia e medicina de urgência por família [n=103; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Traumatologia e Medicina de Urgência	Fip			Fi	fr(%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Choque cardiogénico	2	0	0	2	1,9
Choque séptico	4	0	0	4	3,9
Convulsão	1	0	0	1	1,0
Dispneia	15	8	4	27	26,2
Evisceração	1	1	0	2	1,9
Obstrução urinária	0	13	0	13	12,6
Paragem cardiorrespiratória	15	2	0	17	16,5
Paralisia dos membros posteriores	3	1	0	4	3,9
Ruptura vesical	0	1	0	1	1,0
Trauma por atropelamento	11	2	0	13	12,6
Trauma por mordedura	15	4	0	19	18,4
Total	67	32	4	103	100,0

A ocorrência de uma paragem cardiorrespiratória requer uma rápida avaliação do paciente, com instituição imediata de ressuscitação cardiopulmonar. Apesar da evolução observada na medicina veterinária, mais de 90% dos cães e gatos em paragem cardio-respiratória não sobrevivem⁵²

As *guidelines* da *RECOVER* (*Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation*) apresentam as suas diretrizes divididas em cinco tópicos principais, são eles, prevenção e preparação, suporte básico de vida, suporte avançado de vida, monitorização e assistência pós paragem cardiorrespiratória.

A área da prevenção e preparação visa garantir um melhor trabalho em equipa, numa situação de paragem cardiorrespiratória. Os membros da equipa devem receber formação abrangente e devem realizar simulações com frequência. O planeamento deve ser realizado antevendo o pior cenário, calculando as doses dos fármacos de emergência e garantido um fácil acesso, tanto aos fármacos como ao equipamento necessário.⁵²

O suporte básico de vida inclui o reconhecimento de uma paragem cardiorrespiratória, compressões torácicas, manuseio da via aérea e ventilação.⁵² Se um paciente se encontra irresponsivo e apneico, a ressuscitação deve ser iniciada de forma agressiva e imediata, não é recomendado perder tempo para confirmar a paragem cardiorrespiratória por palpação do pulso ou por eletrocardiograma.⁵² As compressões do tórax devem ser iniciadas com o paciente em decúbito lateral e com uma taxa de 100 a 120 compressões por minuto, para cães e gatos; devem realizar-se ciclos de dois minutos sem interrupções para maximizar a perfusão coronária e após cada ciclo, a pessoa que se encontra a realizar as compressões deve ser substituída a fim de minimizar a fadiga.⁵² Durante as compressões torácicas, deve ser realizado em simultâneo, a intubação endotraqueal e a ventilação; a taxa deve corresponder a dez respirações por minuto.⁵² Se existir pessoal treinado suficiente, as compressões abdominais interpostas podem aumentar o retorno venoso e devem ser realizadas.⁵²

O suporte avançado de vida refere-se à utilização de terapêutica vasopressora e vagolítica, desfibrilação elétrica e reversão da condição que levou à paragem cardiorrespiratória.⁵² Com a terapêutica vasopressora pretende-se aumentar a resistência vascular sistémica e por consequência aumentar o fluxo sanguíneo coronário

e cerebral. A epinefrina é o vasopressor mais utilizado aquando da ressuscitação cardiopulmonar, é um agonista adrenérgico que atua nos recetores α e β . A estimulação α -adrenérgica provoca vasoconstrição periférica, enquanto a estimulação β -adrenérgica provoca efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos, que aumentam a demanda de oxigénio no miocárdio, podendo ser prejudicial para o paciente que se encontra em paragem cardiorrespiratória.⁵² É recomendada a utilização de uma dose baixa de epinefrina (0,01 mg/kg) em todos os ciclos de dois minutos ou a cada três a cinco minutos. Uma dose alta (0,1 mg / kg) pode ser considerada após uma ressuscitação prolongada.⁵² Outro fármaco que pode ser recomendado nesta situação é a vasopressina, que ao contrário da epinefrina, não afeta a frequência nem a contractilidade cardíaca, não aumentando o consumo de oxigénio pelo miocárdio, no entanto um estudo prospetivo realizado em medicina veterinária não mostrou benefícios em relação ao uso de epinefrina.⁵²

Durante a ressuscitação cardiopulmonar, a terapêutica vagolítica utilizada mais comumente é a atropina. Este fármaco pode ser utilizado em pacientes em assistolia ou que apresentem atividade elétrica sem pulso.⁵²

A desfibrilação elétrica é indicada em pacientes que sofrem de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, e demonstrou melhorar significativamente o retorno da circulação espontânea nesses pacientes.⁵²

A ressuscitação cardiopulmonar de tórax aberto pode ser considerada em casos de doença intratorácica e se existirem recursos adequados para os cuidados intensivos que esses pacientes irão requerer.⁵²

A monitorização desempenha um papel essencial em pacientes que se encontram em paragem cardiorrespiratória ou que estão a recuperar da mesma.⁵² Durante a ressuscitação cardiopulmonar é aconselhado o uso de eletrocardiograma para avaliação do ritmo.⁵² Outro parâmetro que deve ser monitorizado é o volume tidal de dióxido de carbono, podendo ser um indicador do retorno da circulação espontânea, uma vez que nesse momento existe um aumento acentuado no volume tidal de dióxido de carbono.⁵² As análises dos gases sanguíneos e dos eletrolíticos podem ser úteis para avaliar a eficácia da ressuscitação e para identificar as causas subjacentes.⁵² A análise dos gases

sanguíneos venosos pode refletir a eficácia da ressuscitação cardiopulmonar, o aumento da pressão parcial de dióxido de carbono, o aumento do lactato ou a diminuição do pH podem indicar uma técnica inadequada de compressão ou ventilação, devendo ser considerada uma alteração da mesma.⁵² A paragem cardiorrespiratória pode ser causada por distúrbios eletrólitos significativos. Se os distúrbios eletrolíticos subjacentes forem conhecidos recomenda-se o início da terapêutica. A monitorização eletrolítica durante a ressuscitação cardiopulmonar pode ser considerada em todos os pacientes e deve continuar no período de recuperação após a paragem cardiorrespiratória, devendo detetar a recorrência iminente de uma nova paragem. A monitorização mínima deve incluir eletrocardiograma contínuo, medição da pressão arterial e da temperatura corporal e avaliação do estado de oxigenação e ventilação.⁵²

Pacientes em paragem cardiorrespiratória, em que ocorra retorno da circulação espontânea vão ter provavelmente algum grau de instabilidade hemodinâmica, isquemia do músculo cardíaco, síndrome de resposta inflamatória sistémica, marcada por ativação do sistema inflamatório e com circulação de citocinas em excesso e lesão cerebral por anóxia.⁵²

É necessário um excelente cuidado após uma paragem cardíaca para minimizar a probabilidade de uma nova ocorrência e para maximizar a probabilidade de um paciente retornar para casa com os seus proprietários.⁵² Um estudo mostrou que mais de 50% de cães e gatos vão sofrer uma segunda paragem cardíaca enquanto estiverem em recuperação, o que se correlaciona com dados humanos sobre o assunto.⁵² Neste período é aconselhado manter a terapêutica com fluídos e com vasopressores e manter a suplementação com oxigénio.⁵² Uma hipótese que deve ser colocada é encaminhar o paciente para um centro especializado, onde existam cuidados durante 24 horas, rácios mais elevados de pessoal para cada paciente e com capacidades avançadas de cuidados intensivos.⁵²

4. Clínica cirúrgica

O gráfico 3 permite observar a distribuição dos procedimentos cirúrgicos, dos 208 casos acompanhados, 10% representam a cirurgia ortopédica, contrastando com a cirurgia de tecidos moles, que representa 90% dos procedimentos.

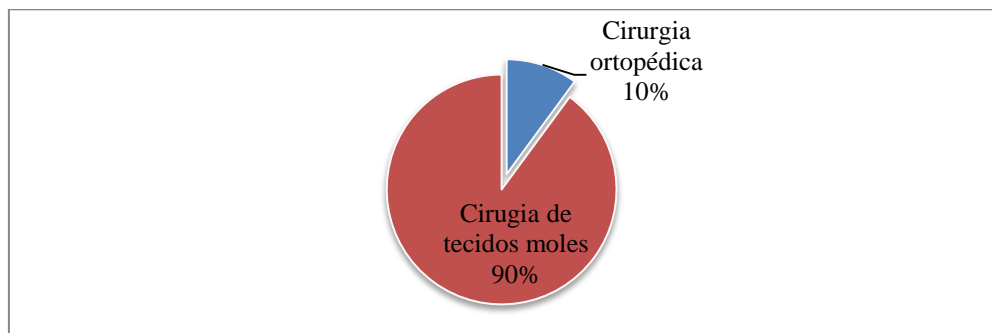


Gráfico 3 – Distribuição dos procedimentos cirúrgicos por área. (n=208)

4.1 Cirurgia Ortopédica

Dentro da área da cirurgia ortopédica foram acompanhados 21 casos clínicos (Tabela 20). A maioria dos procedimentos foi registrada em canídeos e ocorreu essencialmente devido à existência de fraturas nos membros.

Tabela 20: Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por família [n=21; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Cirurgia ortopédica	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Amputação de dígito	1	1	2	9,5
Amputação de falange	0	1	1	4,8
Amputação de membro torácico	2	0	2	9,5
Artrodese tibio tarsica com fixador externo	3	0	3	14,3
Caudectomia	2	0	2	9,5
Correcção da ruptura do ligamento cruzado cranial	2	0	2	9,5
Osteossíntese do fémur	1	0	1	4,8
Osteossíntese do úmero	2	0	2	9,5
Osteossíntese do rádio e ulna	5	1	6	28,6
Total	18	3	21	100,0

4.2 Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles registou 187 procedimentos (Tabela 21), sendo que 141 foram realizados em canídeos e 46 em felídeos. A ovariectomia foi a cirurgia mais representativa, com 19,3% dos casos desta área. Nos canídeos, dos 27 procedimentos registados, oito deles ocorreram devido a situações de piometra, enquanto os restantes foram cirurgias eletivas. Também nos felídeos uma das ovariectomias realizadas foi devida à existência de piometra. A orquiectomia, com 15,0% dos casos, foi o segundo procedimento cirúrgico mais realizado. Nos canídeos foram acompanhadas 15 orquiectomias, uma delas teve relação com a presença de uma orquite purulenta, onde para além da castração também se procedeu à ablação do escroto; seis destes casos foram realizados devido à presença de hiperplasia benigna prostática.

Tabela 21: Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por família [n=187; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Cirurgia de Tecidos Moles	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Ablação do escroto	2	0	2	1,1
Biópsia baço	1	0	1	0,5
Biópsia gengiva	0	1	1	0,5
Biópsia intestino	1	0	1	0,5
Biópsia lábio	0	1	1	0,5
Biópsia mesentério	1	0	1	0,5
Biópsia nódulo rectal	1	0	1	0,5
Biópsia óssea	1	0	1	0,5
Biópsia próstata	3	0	3	1,6
Cesariana	4	0	4	2,1
Cistotomia	0	1	1	0,5
Colocação na cavidade abdominal de dreno <i>Jackson - Pratt</i>	1	0	1	0,5
Colocação sub cutânea de dreno <i>Jackson - Pratt</i>	2	0	2	1,1
Correção de prolapso da glândula da terceira pálpebra	3	0	3	1,6
Destartarização	7	3	10	5,3
Drenagem de otomato	1	0	1	0,5
Enterectomia	2	0	2	1,1
Enterotomia	3	0	3	1,6
Enucleação	1	2	3	1,6
Esplenectomia	1	0	1	0,5
Excisão palpebral - correção de entropion	1	0	1	0,5
Exodontia	3	1	4	2,1
Flap conjuntival	2	0	2	1,1
Gastrotomia	2	0	2	1,1
Herniorrafia inguinal	1	0	1	0,5
Herniorrafia perianal	1	0	1	0,5
Laparotomia exploratória	6	0	6	3,2
Limpeza, desbridamento e encerramento de laceração	20	6	26	13,9
Limpeza e desbridamento de laceração	2	0	2	1,1
Lobectomia do fígado	1	0	1	0,5
Mastectomia	7	1	8	4,3
Nefrectomia	1	0	1	0,5
Nodulectomia	14	4	18	9,6
Orquiectomia	15	13	28	15,0
Ovariohisterectomia	27	9	36	19,3
Redução de prolapso vulvar e histeropexia	1	0	1	0,5
Remoção de abscesso	2	1	3	1,6
Remoção de chumbo	0	2	2	1,1
Saculectomia	0	1	1	0,5
Total	141	46	187	100,0

5. Exames complementares imagiológicos e laboratoriais

Os exames complementares, sejam imagiológicos ou laboratoriais, são ferramentas essenciais para auxiliar o médico veterinário na sua rotina diária, quer seja para finalizar um diagnóstico, quer para fazer o acompanhamento clínico de determinada entidade.

Os exames imagiológicos seguidos (n=403) foram realizados em diferentes contextos clínicos, incluindo o acompanhamento imagiológico em pacientes internados, a avaliação pré ou pós cirúrgica e o acompanhamento em pacientes de consultas. O exame radiográfico, foi de todos, o mais realizado, como se pode observar nos dados da Tabela 22.

Na Tabela 23 é possível verificar os exames laboratoriais acompanhados, onde se pode observar que o maior registo cai sobre a determinação do micro hematócrito e dos sólidos totais, com 28,6% dos exames realizados e em segundo lugar a avaliação dos eletrólitos e gases sanguíneos com 21,3%. São dois exames de curso rápido e de custo diminuído, que fornecem informação muito útil ao clínico.

Tabela 22: Distribuição da casuística de imagiologia por família [n=403; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Imagiologia		Fip		Fi	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Colonoscopia		1	0	1	0,2
Rinoscopia		1	1	2	0,5
Ecografia abdominal		29	12	41	10,2
Ecocardiografia		1	0	1	0,2
Radiografia	Abdominal LL	65	30	95	23,6
	Abdominal VD	43	17	60	14,9
	Tórax LL	55	26	81	20,1
	Tórax VD	37	16	53	13,2
	Membros torácicos	7	3	10	2,5
	Membros pélvicos	20	10	30	7,4
	Trânsito intestinal baritado	6	2	8	2,0
	Cabeça	3	0	3	0,7
	Coluna vertebral	8	4	12	3,0
	Contraste negativo da bexiga	1	0	1	0,2
	Pélvis	1	4	5	1,2
Total		278	125	403	100,0

Tabela 23: Distribuição da casuística dos exames complementares laboratoriais por família [n=937;

Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Exames complementares laboratoriais	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Análises bioquímicas	131	75	206	22,0
Citologia auricular	4	0	4	0,4
Citologia de efusão abdominal	1	0	1	0,1
Citologia de linfonodo	3	0	3	0,3
Citologia de nódulo	4	0	4	0,4
Citologia rectal	3	0	3	0,3
Citologia sangue	15	9	24	2,6
Electrocardiograma	7	0	7	0,7
Determinação de electrólitos e gases sanguíneos	120	80	200	21,3
Hemograma	88	53	141	15,0
Medição da glicémia	10	6	16	1,7
Micro hematócrito e sólidos totais	159	109	268	28,6
Provas de coagulação	7	0	7	0,7
Punção aspirativa por agulha fina	2	0	2	0,2
Raspagem cutânea	1	0	1	0,1
Teste de fluoresceína	2	3	5	0,5
Teste de sensibilidade aos antibióticos	2	0	2	0,2
Teste de supressão adrenal com dexametasona	4	0	4	0,4
Urianálise	12	27	39	4,2
Total	575	362	937	100

6. Outros procedimentos

Na Tabela 24 são enumerados diversos procedimentos que fazem parte da rotina de um centro médico veterinário, uns são realizados com muito mais frequência, como a colheita de sangue ou a colocação de um cateter endovenoso, quando comparados com outros procedimentos, como a transfusão sanguínea, a toracocentese ou a reanimação cardiopulmonar e cerebral, no entanto todos são de real importância no dia a dia, pois a qualquer momento é necessário estar preparado e saber realizar os procedimentos que cada situação médica exige.

Tabela 24: Distribuição da casuística de outros procedimentos por família [n=1630; Fip – frequência absoluta por família; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa.]

Outros procedimentos	Fip		Fi	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abdominocentese	9	0	9	0,6
Aplicação de plasma rico em plaquetas	2	0	2	0,1
Cistocentese	2	1	3	0,2
Colheita de sangue	64	33	97	6,0
Colocação de cateter endovenoso	60	31	91	5,6
Enema	3	3	6	0,4
Entubação traqueal	6	5	11	0,7
Eutanásia	15	7	22	1,3
Exame físico	515	268	783	48,0
Exame neurológico	10	1	11	0,7
Fluidoterapia	205	108	313	19,2
Lavagem vesical	1	8	9	0,6
Limpeza auricular	14	23	37	2,3
Limpeza de sutura	27	31	58	3,6
Oxigenoterapia	25	12	37	2,3
Penso	22	20	42	2,6
Quimioterapia	3	0	3	0,2
Reanimação cardiopulmonar e cerebral	13	2	15	0,9
Sonda naso-gástrica	39	15	54	3,3
Sonda esofágica	0	1	1	0,1
Sonda urinária	7	8	15	0,9
Toracocentese	1	3	4	0,2
Transfusão sanguínea	5	2	7	0,4
Total	1048	582	1630	100,0

4 Monografia - Insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica

1.Eixo hipotálamo hipófise adrenal

O eixo hipotálamo hipófise adrenal (HHA) tem capacidade para provocar efeitos diversos em quase todos os tecidos do corpo, desempenhando um papel crucial na regulação endócrina do metabolismo, na regulação da inflamação e na manutenção da homeostase imunológica.^{53,54}

No entanto, avaliar de forma confiável a atividade do eixo HHA tem sido difícil por diversos fatores:

- As mensurações de cortisol plasmático isoladas fornecem uma informação limitada;
- Não existe consenso sobre o que constitui uma resposta fisiológica do cortisol plasmático;
- Em pacientes que se encontram em unidades de cuidados intensivos observa-se uma ampla gama de cortisol plasmático, que varia dos 460 aos 1400 nmol / l, tornando difícil avaliar qual o valor considerado normal para estes pacientes;
- Falta de clareza sobre a dose ideal de corticotropina que deve ser utilizada, nos testes dinâmicos de estimulação.⁵⁵

1.1 Hipotálamo

O hipotálamo é uma área do sistema nervoso central que recebe informação de quase todas as regiões do cérebro e usa essa informação para controlar a temperatura corporal, o apetite, o comportamento sexual, as reações defensivas como o medo e os ritmos biológicos.⁵⁶

O hipotálamo sintetiza vários compostos neuroendócrinos, que afetam a liberação de hormonas da glândula pituitária, um dos exemplos é a síntese e liberação da hormona libertadora de corticotropina (CRH) pelo hipotálamo, que vai provocar a liberação de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), pela hipófise.⁵⁶

Os neurónios responsáveis pela secreção de CRH localizam-se na porção anterior do núcleo paraventricular hipotalâmico.⁵⁷

1.1.1 Hormona libertadora de Corticotropina

A CRH entra no sistema portal hipofisário e estimula a secreção da hormona ACTH pela hipófise, para a corrente sanguínea. Uma vez em circulação, a ACTH atinge o córtex adrenal e estimula a secreção do cortisol. Devido a um mecanismo de *feedback* negativo o cortisol inibe a secreção tanto de CRH como de ACTH.⁵⁷

1.2 Hipófise

A hipófise é também conhecida como glândula pituitária. Encontra-se situada diretamente ventral ao hipotálamo, numa depressão do osso esfenoidal chamada *sella turcica*.⁵⁶

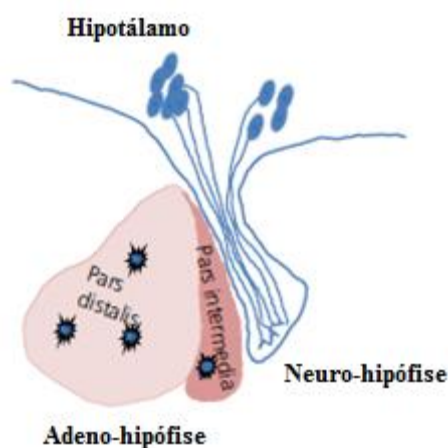


Figura 3. Ilustração do hipotálamo e da hipófise. (Imagem adaptada de Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th edition)

A hipófise é dividida em duas partes funcionalmente diferentes, a neuro-hipófise, designada também por *pars nervosa* ou hipófise posterior e a adeno-hipófise. Muitas vezes, a adeno-hipófise é subdividida em *pars distalis* (lóbulo anterior da hipófise) e *pars intermedia* (lóbulo médio da hipófise).⁵⁶ A figura 3 é uma ilustração do hipotálamo e da hipófise, onde se evidencia a subdivisão da adeno-hipófise.

As células da *pars intermedia* produzem a hormona estimulante de melanócitos, β -endorfinas, encefalinas e o péptido intermediário tipo corticotropina.⁵⁶

A neuro-hipófise é o local onde os axónios das células nervosas localizadas nos núcleos supraópticos e para-ventriculares do hipotálamo terminam e secretam os seus neurotransmissores na corrente sanguínea, tais como a ocitocina e a vasopressina, também designada por hormona antidiurética.⁵⁶

A *pars distalis* da adeno-hipófise, é constituída por várias células endócrinas que secretam na corrente sanguínea, a hormona estimulante da tiroide, prolactina, hormona do crescimento, hormona luteinizante, hormona folículo estimulante e a ACTH.⁵⁶

1.2.1 Hormona adrenocorticotrópica

A ACTH tem uma semivida plasmática de aproximadamente dez minutos. A sua principal função é estimular a secreção de glucocorticoides pelo córtex adrenal. A estimulação adrenocortical de mineralocorticoides ou hormonas sexuais é menos relevante.⁵⁷

Várias formas de *stress* afetam o organismo e estimulam a secreção de ACTH, são exemplo, as situações de dor, o trauma, a hipoxia, a hipoglicémia aguda, a exposição ao frio, os procedimentos cirúrgicos e os mediadores inflamatórios.⁵⁷

1.3 Glândula Adrenal

As glândulas adrenais ou suprarrenais são órgãos pares, que se localizam craniomedialmente aos rins, no espaço retroperitoneal. A sua denominação é apenas devida à posição anatómica, mas não possuem qualquer relação funcional com os rins.⁵⁸

A glândula adrenal é composta pelo córtex e pela medula. O córtex adrenal é composto por três zonas, a zona mais externa é a *glomerulosa*, seguida da *fasciculata* e posteriormente a *reticularis*. A medula é adjacente à zona *reticularis* e compreende 10-20% do volume total da glândula adrenal.⁵⁹ A figura 4 é uma histomicrografia da glândula adrenal e permite observar as diferentes zonas do córtex adrenal

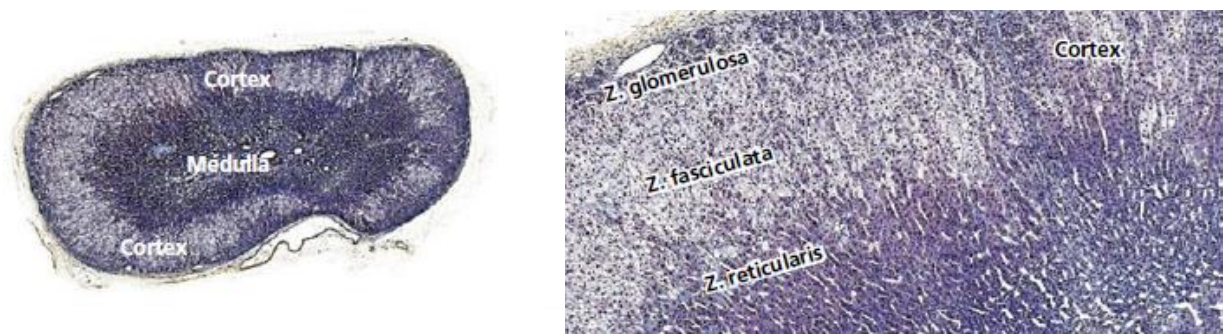


Figura 4. Histomicrografia da glândula adrenal e do córtex adrenal. (Imagem adaptada de Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th edition)

A medula adrenal, secreta catecolaminas, sendo a epinefrina a principal catecolamina libertada, enquanto o córtex adrenal, secreta glucocorticoides, mineralocorticoides e androgénios.⁶⁰

A zona *glomerulosa* é responsável pela produção dos mineralocorticoides, como a aldosterona. A zona *fasciculata* secreta glucocorticoides, sendo o cortisol, o principal glucocorticoide a ser produzido. Enquanto a zona *reticularis* secreta particularmente hormonas sexuais, mas também alguma quantidade de glucocorticoides.⁵⁶

1.3.1 O cortisol

O cortisol é uma hormona esteroide, sendo o seu precursor o colesterol. Uma pequena concentração de colesterol livre está disponível dentro das glândulas adrenais para uma resposta rápida à estimulação pela ACTH. Assim quando ocorre a estimulação, existe a ativação da via de biossíntese, que passa pela hidrólise do colesterol para posterior síntese e libertação de cortisol.⁵⁷

A secreção de CRH e ACTH ocorre de forma episódica e pulsátil, o que resulta em flutuações nas concentrações de cortisol ao longo do dia. Por norma, no cão, as concentrações de cortisol são mais altas nas primeiras horas da manhã, e no gato são mais elevadas à noite.⁵⁹

A entrega de ACTH ao córtex adrenal leva à rápida síntese e secreção de cortisol. A estimulação adrenocortical crónica por concentrações elevadas de ACTH leva a uma hiperplasia e hipertrofia das glândulas adrenais, assim como a deficiência em ACTH resulta em atrofia adrenocortical e diminuição da síntese de hormonas.⁵⁷

A secreção de cortisol é controlada pela cascata hormonal e pelos mecanismos de *feedback* negativo do eixo HHA, que estão ilustrados na figura 5. O hipotálamo secreta a CRH, que se liga a receptores na hipófise anterior, levando à liberação de ACTH.⁶¹

Quando em circulação, a ACTH estimula a zona *fasciculata* e a zona *reticularis* da glândula adrenal para produzir e libertar cortisol.⁶²

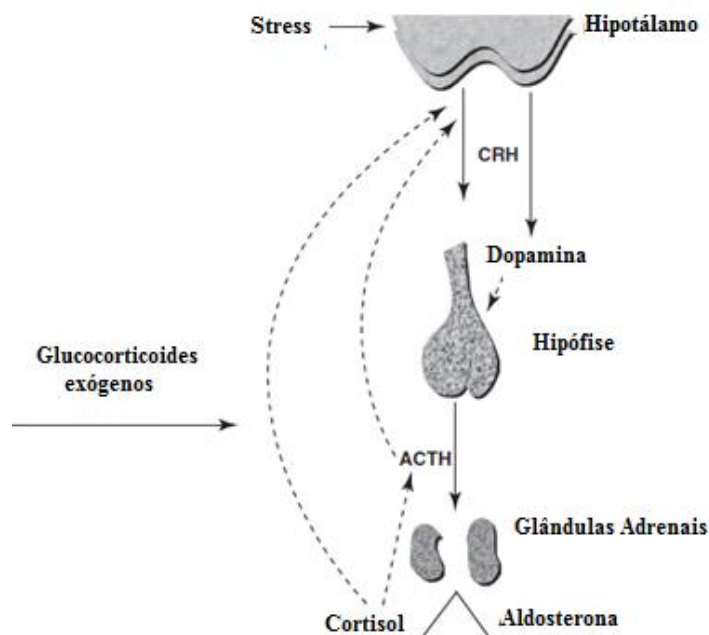


Figura 5. Ilustração do mecanismo de feedback negativo do eixo HHA. (Imagem adaptada de Canine & Feline Endocrinology, 4th edition)

O cortisol tem uma ação de *feedback* negativo tanto na liberação hipotalâmica de CRH como na liberação pituitária de ACTH. Quando os níveis de cortisol diminuem, o hipotálamo é estimulado e produz mais CRH, esta atua sobre a pituitária, promovendo a liberação de ACTH, que vai estimular a glândula adrenal a produzir mais cortisol.^{61,62}

Uma vez em circulação, a maior parte do cortisol está ligado à transcortina, também designada de globulina de ligação aos corticoesteroides (*corticosteroid-binding globulin* - *CBG*). O cortisol livre, que não está ligado é a fração biologicamente ativa. O cortisol livre entra nas células e liga-se ao receptor dos glucocorticoides (*glucocorticoid receptor* – *GC*) que se encontra no citoplasma. O complexo entre o GC e o cortisol desloca-se para o núcleo, afetando a transcrição dos genes e em última análise a função das células.⁶²

A cortisona é a forma inativa do cortisol. A conversão entre as duas formas é regulada pelas enzimas 11 β -hidroxiesteroide desidrogenase tipo 1 e 2.⁵³

O cortisol tem efeitos muito diversos sobre o organismo, influenciando a maior parte das células do corpo. As principais ações são no metabolismo dos hidratos de carbono, metabolismo das proteínas e gorduras e promoção da gluconeogénese. O cortisol possui também efeitos imunossupressores, anti-inflamatórios e antialérgicos. Sem o cortisol um indivíduo não consegue sobreviver a um episódio de *stress* para o organismo.^{59,63}

Os fatores de *stress*, fazem com que exista uma maior síntese e libertação de cortisol para a corrente sanguínea. Tal resposta ocorre devido à ativação do eixo HHA. Esta é uma resposta fisiológica e essencial para a manutenção da homeostase e adaptação do organismo durante episódios graves e tem que ser proporcional à magnitude da afeção. O que nem sempre se verifica em pacientes criticamente doentes.⁶⁴

2. Testes de Função adrenal

2.1 Cortisol basal sérico

A determinação da concentração sérica de cortisol varia de acordo com as técnicas utilizadas e também entre os laboratórios que utilizam o mesmo método. Os intervalos de referência devem ser estabelecidos por cada laboratório.⁶⁵

Para o diagnóstico, quer de hiperadrenocorticismismo (*i.e.*, síndrome de *Cushing*), quer de hipoadrenocorticismismo (*i.e.*, doença de *Addison*), uma única determinação de cortisol basal no plasma ou no soro tem um valor diagnóstico muito limitado. Existem por vezes sobreposições nos valores das concentrações de cortisol obtidas em estados patológicos ou em pacientes saudáveis.^{59,66}

As concentrações plasmáticas ou séricas de cortisol possuem validade diagnóstica somente quando determinadas no âmbito de testes dinâmicos, nomeadamente com recurso à estimulação da função adrenal com a ACTH exógena (ou análogos sintéticos) ou à supressão da função adrenal com dexametasona.⁵⁹

2.2 Mensuração de ACTH sérica

A ACTH é secretada pela glândula pituitária de forma episódica e pulsátil em cães saudáveis e com hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente.⁶⁵

A sua mensuração não é considerada útil para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo, todavia é considerado o teste bioquímico mais preciso para diferenciar o hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente do hiperadrenocorticismismo adreno-dependente.⁶⁵

As concentrações endógenas de ACTH são elevadas ou normais no hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente (superior a 28 pg / ml), mas baixas no hiperadrenocorticismismo adreno-dependente (inferior a 5 pg / ml).⁶⁷

Também na doença de *Addison* a mensuração de ACTH é considerado um teste diferenciador importante, uma vez que permite distinguir entre hipoadrenocorticismismo primário e secundário. As concentrações plasmáticas de ACTH estão aumentadas no hipoadrenocorticismismo primário e diminuídas no hipoadrenocorticismismo secundário.⁶⁶

2.3 Rácio cortisol:creatinina urinário

O rácio cortisol:creatinina urinário é obtido através da avaliação da urina. Para a determinação mais precisa deste rácio a amostra de urina deve ser composta por um volume igual de duas amostras, colhidas em manhãs consecutivas. As colheitas de urina devem preferencialmente ser realizadas em casa, num ambiente calmo.⁶⁷

O cortisol e os seus metabolitos são excretados na urina. Ao dosear-se o cortisol na urina na amostra da manhã, a concentração vai refletir a libertação de cortisol ao longo de um período de várias horas, ajustando assim as flutuações nas concentrações plasmáticas de cortisol. A concentração de cortisol na urina aumenta com o aumento das concentrações circulantes.⁵⁹

O rácio cortisol:creatinina urinário é determinado dividindo a concentração de cortisol na urina ($\mu\text{mol/l}$) pela concentração de creatinina na urina ($\mu\text{mol/l}$), a referência considerada normal é um rácio inferior a 10×10^{-6} , um rácio superior a este valor é indicativo de hiperadrenocorticismismo.⁵⁹

A excreção de cortisol na urina aumenta em função da sua secreção pela glândula adrenal. A divisão da concentração de cortisol na urina pela concentração da creatinina elimina o efeito do volume de urina e permite retirar conclusões sobre a concentração de cortisol na urina. Tais conclusões apenas são válidas considerando que a excreção de creatinina é relativamente constante e estando a função renal estável.⁵⁷

Este rácio fornece, de forma indireta, uma noção sobre a produção de glucocorticoides, sendo considerado sensível para detetar a hipersecreção de cortisol.⁶⁵

Este teste pode ser usado para excluir o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo se o rácio for considerado normal. Também pode ser usado para ajudar a confirmar o diagnóstico em casos com elevada suspeita clínica, mas com função renal estável. No entanto, uma relação aumentada também pode ser observada em cães com doença não adrenal (piometra, *diabetes mellitus*, pacientes hospitalizados). Portanto, se um resultado positivo for obtido, são necessários testes adicionais, como o teste de estimulação com ACTH ou o teste de supressão com baixas doses de dexametasona.⁶⁷

Quando uma única amostra de urina aleatória é colhida em hospitais veterinários, a sensibilidade e especificidade relatadas deste rácio para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo variam entre 75 e 100% e 20-25%, respetivamente. Porém estas percentagens aumentam quando as amostras são colhidas em casa, nomeadamente duas amostras de urina.⁶⁵

As vantagens do teste são a segurança, facilidade de realização, alta sensibilidade e preço acessível. A determinação do rácio também pode ser interpretada juntamente com testes de supressão com dexametasona, permitindo a diferenciação entre hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente e adreno-dependente. A principal desvantagem é a baixa especificidade, dependendo esta do laboratório que realiza o teste.⁵⁷

2.4 Teste de estimulação com ACTH

O objetivo de um teste de estimulação com ACTH sintética é maximizar a secreção adrenocortical de cortisol, pelas glândulas adrenais. Os pacientes com

hiperadrenocorticismo mostram uma resposta exagerada, em comparação com os cães saudáveis.⁶⁷ Na figura 6 estão representadas as concentrações plasmáticas ou séricas de cortisol, antes e depois da estimulação com ACTH em cães saudáveis, cães com hiperadrenocorticismo espontâneo e hiperadrenocorticismo iatrogénico.

A dose de cosintropina (polipéptido sintético da ACTH) atualmente aceita para o diagnóstico de hiperadrenocorticismo é de 5 µg/kg IV ou IM.⁶⁸ A mesma dose também é utilizada para a realização do diagnóstico de hipoadrenocorticismo.⁶⁹ Após a administração, a secreção máxima de cortisol ocorre em 60 a 90 minutos.^{65,66} Assim devem ser recolhidas amostras sanguíneas antes da administração da ACTH sintética e cerca de 60 minutos depois.⁶⁵

Um aumento de até três vezes na concentração de cortisol, cerca de uma hora após a administração de ACTH sintética, que equivale geralmente a uma concentração sérica de cortisol inferior a 550 nmol/L é um aumento considerado normal. Quando a concentração de cortisol ultrapassa os 550 nmol/L, a interpretação do resultado pode ser um diagnóstico positivo de hiperadrenocorticismo. Aquando da ausência de resposta de estimulação mediante a administração de ACTH sintética, subjaz-se um de dois diagnósticos: hiperadrenocorticismo iatrogénico ou hipoadrenocorticismo.⁶⁷

Após um teste de estimulação com ACTH um nível de cortisol sérico ou plasmático inferior a 2 µg/dL (inferior a 55 nmol/L) confirma o diagnóstico de hipoadrenocorticismo, enquanto um valor superior a 5 µg/dL (superior a 138 nmol / L) exclui esta afeção.⁷⁰

A sensibilidade do teste de estimulação com ACTH para as formas de hiperadrenocorticismo canino espontâneo varia entre 57 e 95% e a especificidade varia entre 59 e 93%.⁶⁵

O teste de estimulação com ACTH também é útil para avaliar a resposta clínica à terapêutica instaurada no hiperadrenocorticismo, quer com mitotano, quer com trilostano, neste caso a dose utilizada de cosintropina pode ser relativamente mais baixa (1 µg / kg IV)⁶⁸

Em suma, é um teste vantajoso na medida em que é o teste mais rápido para efetuar o diagnóstico de hiperadrenocorticismo e também possui a vantagem de poder

ser utilizado para monitorizar a terapêutica. No entanto, tem uma sensibilidade inferior quando comparado com o teste de de supressão com baixas doses de dexametasona, não tem capacidade para distinguir hiperadrenocorticismos adreno-dependente de hipofiso-dependente e deve ter-se cuidado na sua interpretação, porque resultados falsos positivos podem ocorrer com doenças concomitantes, como a *diabetes mellitus*.⁶⁷

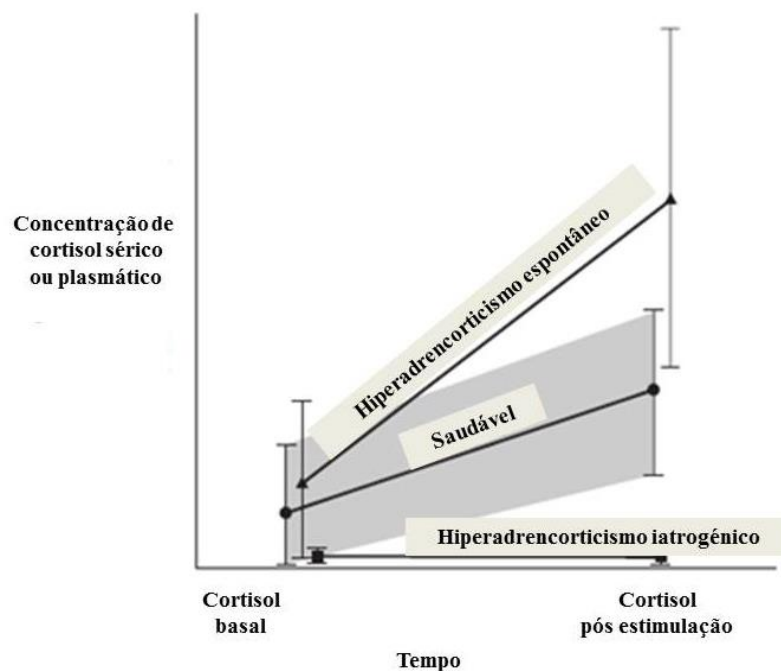


Figura 6. Representação das concentrações plasmáticas ou séricas de cortisol, antes e depois da estimulação com ACTH em cães saudáveis, cães com hiperadrenocorticismos espontâneo e hiperadrenocorticismos iatrogénico (Imagem adaptada de Canine & Feline Endocrinology, 4th edition)

2.5 Teste de supressão com doses baixas de dexametasona

O teste de supressão com doses baixas de dexametasona é considerado um teste *screening* para o diagnóstico de hiperadrenocorticismos.⁶⁵

Neste teste, é administrado um volume muito pequeno de dexametasona (0,01 a 0,015 mg/kg de fosfato sódico de dexametasona IV) com o objetivo de suprimir a produção de cortisol pelas glândulas adrenais. Tal mecanismo ocorre através da supressão da produção de ACTH endógena, o que, por sua vez, leva a uma diminuição da produção de cortisol.⁶⁷

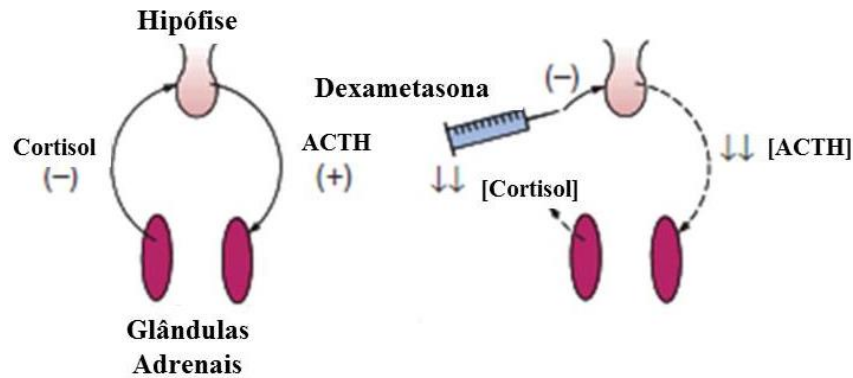


Figura 7. Mecanismo de supressão da ACTH endógena através da administração de dexametasona num canídeo ou felídeo saudável. (Imagem adaptada de Small Animal Internal Medicine, 5th edition)

Em cães saudáveis, a administração de dexametasona causa supressão rápida e prolongada da secreção de cortisol.⁶⁵ O mecanismo de supressão da ACTH endógena através da administração de dexametasona está ilustrado na figura 7. Na maioria dos cães com hiperadrenocorticismo, não se observa essa supressão da produção de cortisol.⁶⁷

Uma ligeira resistência à supressão com dexametasona pode estar presente em casos iniciais ou leves e uma resistência mais grave pode estar presente em casos avançados de hiperadrenocorticismo.⁶⁵

O diagnóstico de hiperadrenocorticismo é determinado pela concentração de cortisol oito horas após a administração de fosfato sódico de dexametasona IV.⁶⁵ Devem ser recolhidas amostras sanguíneas no momento que antecede a administração de dexametasona, às três horas após essa administração e às oito horas após a administração. Se a concentração de cortisol sérica após oito horas da administração da dexametasona for superior a 40 nmol/L é considerado um caso positivo de hiperadrenocorticismo, desde que os sinais clínicos sejam consistentes.⁶⁷

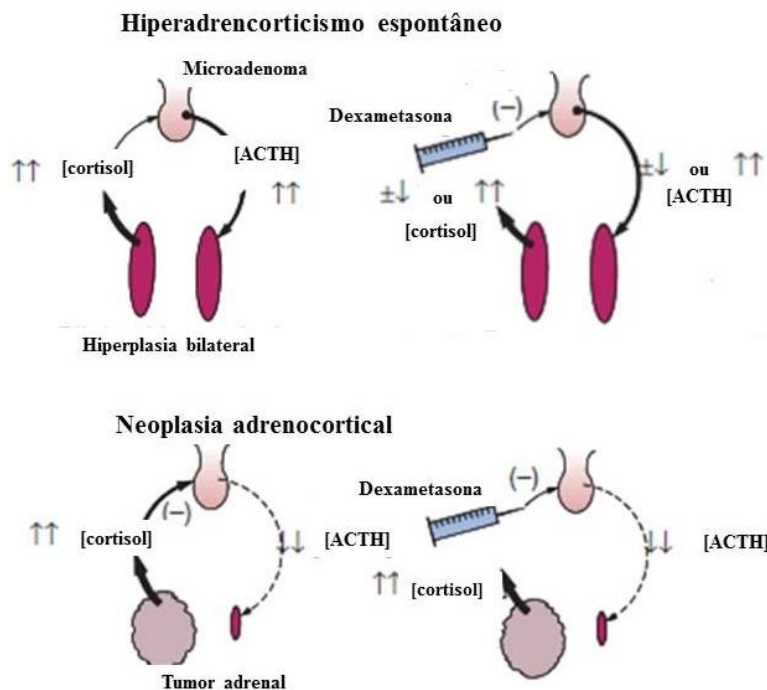


Figura 7.1. Mecanismo de ação da dexametasona num caso de hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente e num caso de hiperadrenocorticismo adeno-dependente. (Imagem adaptada de Small Animal Internal Medicine, 5 th edition)

Este teste também pode sugerir a causa do hiperadrenocorticismo espontâneo. São indicativos de hiperadrenocorticismo adeno-dependente os casos que apresentem as seguintes respostas à administração da dexametasona:

- Três horas após a administração da dexametasona não se observa supressão da produção de cortisol;
- E às oito horas, após a administração, a concentração sérica de cortisol é superior a 40 nmol/L.⁵⁷

Nos pacientes com hiperadrenocorticismo adeno-dependente a secreção de ACTH endógena é suprimida devido às elevadas concentrações de cortisol circulante. No entanto a secreção de cortisol é contínua e autónoma, devido à existência do tumor adrenal. Em pacientes saudáveis a administração de dexametasona, suprime a secreção de ACTH e por consequência ocorre diminuição da produção de cortisol. Dado que nos pacientes, com hiperadrenocorticismo adeno-dependente a secreção de cortisol ocorre, independentemente das concentrações de ACTH estarem diminuídas, nestes casos a

dexametasona administrada, não vai possuir o efeito, de suprimir a secreção de cortisol.⁵⁷ A figura 7.1 ilustra o mecanismo de ação da dexametasona num caso de hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente e num caso de hiperadrenocorticismo adreno-dependente.

Na medicina veterinária, a sensibilidade e especificidade descritas para este teste variam entre 85 a 100% e 44 a 73%, respetivamente.⁶⁵

2.6 Teste de supressão com doses elevadas de dexametasona

Em cães com hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente, a secreção de ACTH nem sempre é adequadamente suprimida pela administração de uma dose baixa de dexametasona (0,01 mg / kg). Em alguns casos, as concentrações de cortisol diminuem após a administração IV de 0,1 mg / kg de dexametasona, dose utilizada no teste de supressão com doses elevadas de dexametasona. Existem pacientes com hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente que não demonstram a supressão mesmo depois de receber doses mais elevadas de dexametasona, provavelmente devido à existência de um tumor pituitário de dimensões consideráveis.⁶⁵

O método de realização deste teste é similar ao teste de supressão com uma dose baixa de dexametasona, com a diferença que neste caso a dose utilizada é dez vezes maior.⁵⁷

Com base na experiência clínica, os autores *Behrend et al. (2012)* concordam que a supressão em resposta à dexametasona suporta um diagnóstico de hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente, enquanto um paciente com resistência à dexametasona pode ter hiperadrenocorticismo adreno-dependente ou hipofiso-dependente.⁶⁵

Quando existe resistência à dexametasona, a distinção entre hiperadrenocorticismo adreno-dependente e hipofiso-dependente pode ser realizada através da mensuração da concentração endógena de ACTH ou por exames imagiológicos.⁵⁹

2.7 Mensuração de 17-hidroxiprogesterona

A 17-hidroxiprogesterona (17-OHP) é um precursor na via de produção do cortisol, que é sintetizado nas zonas *fasciculata* e *reticularis* do córtex adrenal.⁵⁷

A mensuração deste precursor, antes e depois da estimulação com ACTH, é útil para confirmar o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo em casos com resultados questionáveis.⁶⁷

O método é idêntico ao descrito para o teste de estimulação com ACTH, podendo os doseamentos da 17-OHP ser efetuados nas mesmas amostras após a medição das concentrações de cortisol.⁶⁷

Em cães saudáveis após a estimulação com ACTH, as concentrações de 17-OHP localizam-se entre 1,0 e 8,0 nmol/L. Em cães com hiperadrenocorticismismo, as concentrações plasmáticas de 17-OHP mostram uma resposta exagerada à estimulação com ACTH, com concentrações que atingem valores entre 6,5 e 38 nmol/L após a estimulação.⁶⁷

3. Alterações da glândula adrenal

3.1 Hiperadrenocorticismismo

O hiperadrenocorticismismo define-se como um conjunto de alterações resultantes de concentrações circulantes excessivas de glucocorticoides. O cortisol é a secreção mais comum da glândula adrenal no hiperadrenocorticismismo, embora esteja documentada a secreção excessiva de outras hormonas adrenais, como as hormonas sexuais e mineralocorticóides.⁷¹

O hiperadrenocorticismismo espontâneo, ou síndrome de *Cushing*, é uma consequência da atividade funcional anormalmente aumentada do córtex adrenal.⁷² Nos cães é considerado uma das endocrinopatias mais comuns.⁷³ Enquanto nos gatos é considerado raro.⁷²

Cerca de 80% a 85% dos casos de hiperadrenocorticismismo canino espontâneo são devidos a um tumor hipofisário, com capacidade de secretar ACTH, sendo por isso considerado um hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente, utilizando-se por norma neste caso o termo "doença de *Cushing*", os restantes casos ocorrem sobretudo devido à

secreção autônoma de cortisol por um tumor adrenocortical, um adenoma ou um carcinoma, tomando a designação de hiperadrenocorticismismo adreno-dependente.^{57,71}

No entanto, existem outras causas subjacentes ao desenvolvimento de hiperadrenocorticismismo, nomeadamente a forma iatrogénica, que resulta da administração de glucocorticoides exógenos; a secreção de ACTH a partir de um local ectópico, que é uma forma bastante rara, e uma outra forma descrita apenas em humanos, que consiste numa desordem hipotalâmica que provoca secreção excessiva de CRH, levando a uma hiperplasia pituitária assim como uma hiperplasia adrenocortical, com produção excessiva de cortisol.⁵⁷ Este mecanismo pode ser observado na figura 8.

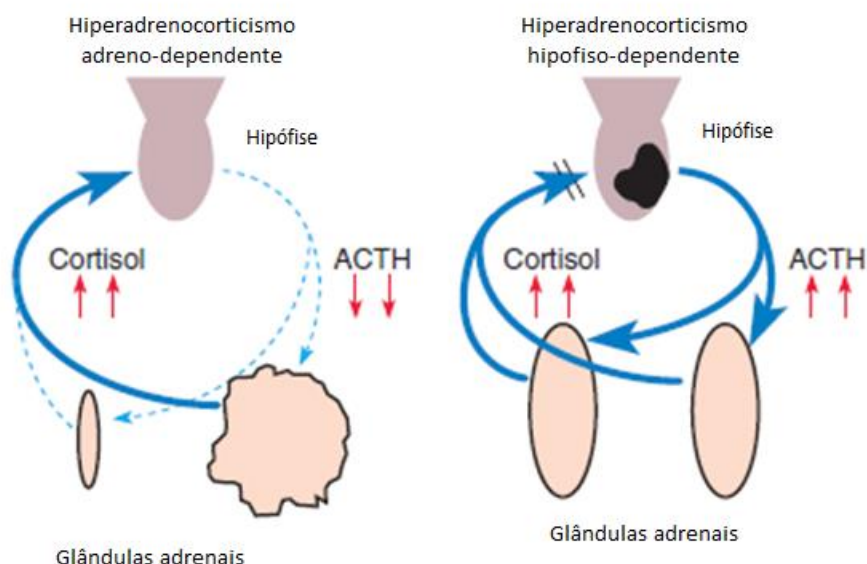


Figura 8. Ilustração de dois mecanismos que provocam produção excessiva de cortisol em cães.
(Imagem adaptada de Small Animal Internal Medicine, 5 th edition)

Em pacientes com hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente, é típico, a frequência e a amplitude da secreção de ACTH estarem aumentadas. A concentração elevada de ACTH estimula o excesso de secreção de cortisol. Nesta situação o mecanismo de *feedback* negativo que regula a secreção de ACTH, perante os níveis excessivos de glucocorticoides é ineficaz.⁵⁷ Este mecanismo também se encontra ilustrado na figura 8.

O hiperadrenocorticismismo é uma doença de cães de meia-idade e geriátricos, sendo improvável o seu diagnóstico em pacientes com idade inferior a seis anos; a

predisposição de gênero não está comprovada, mas parece existir uma prevalência superior nos pacientes do sexo feminino. A predisposição racial foi comprovada para *Poodles*, *Boxers* e *Dachshunds*.^{57,71}

Os cães com hiperadrenocorticismismo são expostos a mais cortisol diariamente do que os animais saudáveis, resultando nos sinais clínicos característicos desta síndrome. As manifestações clínicas podem ser subtis ou mais evidentes, sendo que geralmente a sua progressão é lenta. Sinais comuns incluem polidipsia, poliúria, polifagia, distensão abdominal, alopecia e fraqueza muscular.⁵⁷ Os sinais menos comuns são letargia, hiperpigmentação, comedões, adelgaçamento cutâneo, menor crescimento do pelo e *diabetes mellitus* com resistência à insulina.⁶⁵ Nem todos os pacientes com hiperadrenocorticismismo desenvolvem os mesmos sinais. Os sinais clínicos são semelhantes entre hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente e adreno-dependente.⁵⁷

A hipótese de um paciente ter hiperadrenocorticismismo é baseada na anamnese e na avaliação física. Os testes endócrinos devem ser realizados apenas quando existem sinais clínicos consistentes com esta afeção.⁶⁵

A indicação primária para a realização de um teste diagnóstico de hiperadrenocorticismismo é a presença de um ou mais dos sinais clínicos comuns.⁶⁵ As alterações cutâneas podem ser as únicas alterações manifestadas, de modo que a presença de alopecia no tronco, não pruriginosa e / ou o adelgaçamento da pele, devem ser suficientes para efetuar o rastreio da doença.⁵⁷

Os resultados de um hemograma completo, do painel de análises bioquímicas, da urinálise, do rácio de proteína:creatinina na urina e a medição da pressão arterial podem apoiar um diagnóstico de hiperadrenocorticismismo. Não existem alterações patognomónicas, todavia achados laboratoriais como leucocitose neutrofílica, linfopenia, eosinopenia, trombocitose, aumento da fosfatase alcalina sérica, aumento da alanina aminotransferase sérica, hipercolesteronémia, hipertrigliceridémia, hiperglicemia, diminuição da densidade urinária e proteinúria são encontrados em pacientes com diagnóstico de hiperadrenocorticismismo.⁶⁵

O diagnóstico de hiperadrenocorticismismo depende da demonstração do aumento da produção de cortisol ou da diminuição da sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise-

adrenal ao *feedback* negativo dos glucocorticoides. Um único doseamento da concentração basal de cortisol não tem valor diagnóstico.⁶⁵

Os testes mais utilizados incluem o teste de supressão com baixas doses de dexametasona, o rácio cortisol:creatinina urinário e o teste de estimulação com ACTH. Todavia, nenhum teste é completamente preciso para o diagnóstico desta afeção. Se o resultado do teste for negativo e a suspeita de hiperadrenocorticismismo permanecer, o mesmo deve ser efetuado novamente.⁶⁵

Os exames imagiológicos também podem ser utilizados, mas o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo não pode ser realizado apenas com estes exames. Além disso, encontrar glândulas adrenais sem alterações em estudos imagiológicos não descarta a presença de hiperadrenocorticismismo.⁶⁵

Aproximadamente 57% dos casos de hiperadrenocorticismismo adreno-dependente são identificados em radiografias abdominais e 72% são identificados com ultrassonografia. Outros achados radiográficos podem incluir hepatomegalia, osteopenia, mineralização distrófica e distensão da bexiga urinária. As radiografias torácicas podem revelar metástases, tromboembolismo pulmonar ou mineralização dos brônquios e parênquima pulmonar.⁷¹

Em cães com hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente, a ecografia das glândulas adrenais revela tipicamente um aumento bilateralmente simétrico com a preservação da arquitetura normal. No entanto, o tamanho das glândulas pode estar dentro do intervalo normal em alguns cães com hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente. Em pacientes com um tumor adrenal funcional, deve existir um aumento unilateral da glândula adrenal.⁷¹

A ressonância magnética e a tomografia axial computadorizada do cérebro podem ser úteis na determinação do tamanho do tumor da hipófise em casos de hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente.⁷¹

Relativamente ao tratamento do hiperadrenocorticismismo a seleção da terapêutica a instaurar deve basear-se na avaliação específica do paciente. No que respeita à terapêutica foram propostas vários fármacos, que incluem o trilostano, o mitotano, o

cetoconazol e a selegilina. Os procedimentos cirúrgicos descritos para esta afeção são a adrenalectomia unilateral e a hipofisectomia trans-esfenoidal.⁷⁴

A hipofisectomia trans-esfenoidal foi descrita para o tratamento de tumores pituitários em cães com hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente, mas é uma técnica especializada em que podem ocorrer complicações graves.⁷⁴ No período pós-operatório pode observar-se *diabetes insipidus* central, hipernatrémia, queratoconjuntivite seca e hipotireoidismo secundário.⁵⁷

A adrenalectomia unilateral é indicada em casos de hiperadrenocorticismismo adreno-dependente. É comum existir, no período pós-operatório uma situação de hipoadrenocorticismismo agudo devido à atrofia adrenal da glândula contralateral. Podendo ser necessária uma suplementação em glucocorticoides e mineralocorticoides.⁷⁴

O trilostano é um análogo esteroide sintético, que diminui a síntese de vários esteroides, incluindo o cortisol e a aldosterona, através de um método de inibição enzimática. O fármaco inibe a enzima 3β -HSD (*Hydroxysteroid dehydrogenase*), que é uma enzima essencial para a formação das hormonas esteróides.⁵⁷

A terapêutica com trilostano é eficaz na resolução de sinais clínicos de hiperadrenocorticismismo em 70% dos casos. Após quatro semanas do início da terapêutica a poliúria, a polidipsia e a polifagia devem desaparecer e os sinais dermatológicos devem ficar resolvidos nos primeiros quatro meses de terapêutica. Cerca de dez dias pós o início da terapêutica com trilostano pode observar-se uma redução significativa nas concentrações de cortisol após a estimulação com ACTH.⁷⁴

A dose inicial de trilostano, sugerida para cães com hiperadrenocorticismismo é de 5 a 10 mg / kg por via oral, uma vez ao dia, com a alimentação. É importante monitorizar os efeitos da terapêutica com trilostano e ajustar a dose de acordo com os sinais clínicos e os valores de cortisol após a estimulação com ACTH. Depois de iniciar a terapêutica com trilostano, os pacientes devem ser reavaliados após 14, 30 e 90 dias, devendo realizar-se um teste de estimulação com ACTH.⁷⁴

As vantagens de usar o trilostano são uma alta eficácia e a capacidade de monitorizar a terapêutica através do uso de um teste de estimulação com ACTH. As

desvantagens são uma taxa relativamente alta de efeitos adversos, que incluem letargia, fraqueza, diminuição do apetite, vômitos e diarreia. Os efeitos do trilostano deveriam ser totalmente reversíveis, no entanto a necrose adrenal pode ocorrer, levando a deficiência de cortisol prolongada ou permanente, com ou sem deficiência de aldosterona.⁵⁷

O mitotano é um agente adrenocorticolítico que causa necrose da zona *fasciculata* e da zona *reticularis* das glândulas adrenais.⁵⁷ Em comparação com o trilostano tem uma duração de ação mais prolongada.⁷⁴

Comparativamente ao trilostano, o mitotano tem uma eficácia ligeiramente superior, cerca de 80%. Normalmente duas semanas após o início da terapêutica a poliúria, a polidipsia e a polifagia desaparecem e as alterações da pele ficam resolvidas nos primeiros três meses de terapêutica.⁷⁴

A terapêutica com mitotano está descrita em duas fases, a fase de indução e a fase de manutenção. Na fase de indução é utilizada uma dose de 25 a 50 mg/kg, administrada uma vez por dia ou dividida em duas vezes ao dia. Esta fase ocorre até os sinais clínicos de polifagia e polidipsia começarem a desaparecer, o que acontece em cerca de cinco a dez dias. Nesta fase deve ser realizado um teste de estimulação com ACTH e se existir supressão leve do córtex adrenal indica que a terapêutica está a controlar o paciente de uma forma satisfatória.⁷⁴

A dose de mitotano utilizada na fase de manutenção é de 25 a 50 mg / kg por via oral a cada semana (não tem necessariamente que ser dada a dose total no mesmo dia, pode ser dividida em várias tomas). Em muitos pacientes é necessário realizar ajustes nas doses de mitotano até o animal estabilizar. No período de estabilização do paciente os testes de estimulação com ACTH são realizados todos os meses e posteriormente devem ser realizados de três em três meses.⁷⁴

As vantagens de usar mitotano são uma alta eficácia, especialmente para hiperadrenocorticismos hipofiso-dependentes, e a capacidade de monitorizar a terapêutica de forma objetiva através de um teste de estimulação com ACTH. As desvantagens são uma taxa relativamente alta de efeitos adversos e o facto dos efeitos adrenocorticolíticos não serem reversíveis.⁵⁷

Outra alternativa para a terapêutica é o cetoconazol. Esta opção utiliza-se sobretudo em países onde o trilostano não se encontra disponível e quando os pacientes não toleram a terapêutica com o mitotano. O cetoconazol é um fármaco antifúngico, que inibe a síntese de esteroides.⁷⁴

As complicações da terapêutica podem resultar em hipocortisolismo, paralisia facial, agravamento de outras situações clínicas concomitantes, como artrite e atopia e desenvolvimento de sinais neurológicos, como cegueira central, diminuição do nível de consciência e convulsões. A incidência de efeitos colaterais relacionados com a administração de mitotano é maior do que a do trilostano.⁷⁴

3.2 Hipoadrenocorticismo

O hipoadrenocorticismo é definido como a produção deficiente de glucocorticoides pelas glândulas adrenais, com ou sem produção deficiente de mineralocorticoides.⁷⁰

O hipoadrenocorticismo, ou doença de *Addison* é uma afeção pouco comum nos pacientes caninos e ainda menos comum nos pacientes felinos.⁷⁵ A predisposição recai sobre os cães jovens e do sexo feminino.⁷⁶

O hipoadrenocorticismo primário é o mais comum e geralmente é causado pela destruição imunomediada da glândula adrenal. A destruição da zona *fasciculata* e da zona *reticularis* resulta em deficiência de glucocorticoides sendo que a destruição da zona *glomerulosa*, resulta em deficiência de mineralocorticoides. Os sinais clínicos começam a ser observados quando aproximadamente 85 a 90% do córtex adrenal é destruído.⁷⁵

A forma secundária de hipoadrenocorticismo é mais rara e ocorre devido à diminuição de secreção de ACTH pela hipófise ou pela diminuição de secreção de CRH pelo hipotálamo. Desta forma as zonas *fasciculata* e *reticularis* da glândula adrenal vão sofrer uma atrofia, resultando numa diminuição da produção de cortisol, enquanto a produção de mineralocorticoides se mantém em níveis normais, pois a zona *glomerulosa* não é afetada.⁷⁵

É importante diferenciar condições primárias das secundárias porque o manejo é distinto para cada um dos estados.⁶⁹

Outras causas menos comuns de hipoadrenocorticismo incluem trauma ou neoplasias da hipófise ou do hipotálamo, que afetam a função destes órgãos.⁶⁹

Os sinais clínicos de hipoadrenocorticismo não são específicos, sendo o vômito, diarreia e melena os sinais clínicos mais comuns, em cães. Outros sinais incluem letargia, perda de peso, anorexia, desidratação, poliúria / polidipsia, ataxia, tremores ou convulsões. Numa crise adrenal aguda, estão presentes sinais de choque como colapso, mucosas pálidas, hipotermia, pulso fraco e padrão respiratório anormal.⁶⁹

Em termos laboratoriais a hipercalémia, a hiponatrémia e a hipoclorémia são os achados mais frequentes em pacientes com hipoadrenocorticismo, sobretudo na condição de etiologia primária.⁷⁷ As alterações menos frequentes são encontradas no hemograma e leucograma, tais como a anemia normocítica e normocrômica, a eosinofilia e a linfocitose.⁷⁶

O diagnóstico de hipoadrenocorticismo é realizado com base na história clínica do paciente, nos sinais clínicos e nos achados laboratoriais. Mas o diagnóstico definitivo é confirmado pelo resultado do teste de estimulação com ACTH.⁶⁶ Devido ao elevado custo da ACTH sintética, têm sido pesquisados outros métodos de diagnóstico. Uma alternativa é o cálculo do rácio entre a concentração basal de cortisol e a concentração de ACTH endógena.⁷⁸ Os cães com hipoadrenocorticismo apresentam um valor significativamente mais baixo deste rácio, quando comparados com cães saudáveis.⁷⁸

Os pacientes com hipoadrenocorticismo primário requerem terapêutica com glucocorticoides para toda a vida e muito provavelmente necessitarão de terapêutica com mineralocorticoides. Os pacientes com hipoadrenocorticismo secundário requerem terapêutica com glucocorticoides, mas é muito pouco provável que necessitem de terapêutica com mineralocorticoides.⁶⁹

A suplementação de glucocorticoides é realizada pela administração de prednisona ou prednisolona numa dose de 0,2-0,25 mg/kg/dia. A dose administrada deve ser a mínima necessária para prevenir os sinais da doença e evitar os efeitos secundários da administração exógena de glucocorticoides.⁷⁵

O pivalato de desoxicorticosterona e o acetato de fludrocortisona são usados para realizar a suplementação em mineralocorticoides. Nem todos os pacientes necessitam desta suplementação e a necessidade ou não baseia-se na monitorização eletrolítica. A dose inicial de fludrocortisona é de 0,01-0,02 mg/kg/dia, administrada duas vezes ao dia, sendo que a dose pode ser ajustada até 0,05-0,1mg/dia. A dose inicial de pivalato de desoxicorticosterona é de 2,2 mg/kg SC ou IM, administrado durante 25 dias consecutivos. Os eletrólitos devem ser verificados duas, três e quatro semanas depois do início da terapêutica e caso necessário a dose deve ser ajustada.⁷⁵

É importante referir que a fludrocortisona também possui propriedades glucocorticoides, assim sendo é necessário ter atenção aos sinais clínicos que podem revelar efeitos secundários do excesso de glucocorticoides, como poliúria, polidipsia e aumento de peso.⁷⁵

Em casos de crise aguda adsoniana, a terapêutica deve estar centrada em restaurar a hipovolémia e a perfusão periférica, através de fluidoterapia intravenosa, corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e a hipoglicémia, restaurar o balanço ácido-base e fornecer um suporte de glucocorticoides.⁷⁵

4. O paciente crítico

Um paciente pode ficar em estado crítico devido a uma descompensação de uma doença pré-existente, como uma cardiopatia, doença endócrina ou nefropatia ou devido a um trauma grave, em que muitas das situações as manifestações clínicas e as lesões externas não retratam a gravidade dos danos internos.⁷⁹

Nos pacientes críticos, quer por descompensação aguda ou por um trauma, deve ser respeitada a hora de ouro (considerada a primeira hora após o trauma ou após o início da descompensação). Este é o período mais provável de se obter sucesso na terapêutica, e por isso deve ser bem aproveitado. Esta hora de ouro não tem necessariamente 60 minutos, especialmente em pacientes específicos como: os felinos, os pacientes pediátricos ou geriátricos, que não permitem muitos minutos de descompensação. Nestes casos a hora de ouro não deve ultrapassar alguns minutos.⁷⁹

Quando se instala uma doença crítica existe ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.⁸⁰ Na fase precoce da doença crítica, os níveis de cortisol aumentam, em resposta ao aumento da libertação de CRH e ACTH.⁵³ Esta ativação é fundamental para regular a homeostase, manter a integridade cardiovascular e as funções imunes e metabólicas.⁸¹

Na fase crónica da doença crítica, os níveis elevados de cortisol por norma mantêm-se. Posteriormente, na fase de recuperação da doença os níveis de cortisol diminuem lentamente, atingindo o intervalo de referência para pacientes saudáveis.⁵³

Os níveis elevados de cortisol plasmático circulante estão associados à resposta a uma doença crítica.⁸² Enquanto níveis baixos de cortisol, perante a existência de uma doença crítica, estão associados ao aumento da mortalidade.⁸³

Contudo, tanto os níveis de cortisol excessivamente elevados como os níveis extremamente baixos estão associados ao aumento da mortalidade quando existe uma doença crítica. Os níveis elevados de cortisol refletem um *stress* severo, enquanto os níveis baixos, podem significar uma incapacidade para responder de forma adequada ao *stress*. Este facto sugere que a ativação apropriada do eixo HHA é um fator determinante para a sobrevivência do paciente.⁵³

Alterações do eixo HHA foram identificadas em seres humanos com *sepsis* grave e choque séptico.⁸⁴

As alterações severas que ocorrem em resposta a uma doença crítica ou após um trauma severo têm sido relacionadas com um elevado risco de morbilidade e mortalidade.⁵³

No cenário de doenças críticas humanas e animais, a síndrome de insuficiência de corticoesteróides associada à doença crítica parece ser uma condição transitória secundária a uma doença grave, em que a função adrenal normaliza após a recuperação.⁶⁴

4.1 O paciente crítico com choque séptico

A presença de *sepsis* complicada por hipoperfusão tecidual ou disfunção orgânica é referida como *sepsis* grave. Os pacientes sépticos com insuficiência circulatória, apesar da ressuscitação adequada do volume intravascular, sofrem de choque séptico.⁸⁵

O choque séptico é uma das afeções que estimula fortemente o eixo HHA, levando a aumentos nos níveis séricos de CRH, ACTH, vasopressina e cortisol em pacientes que se encontram em estado crítico.⁸⁶

O tratamento utilizado na hipotensão em pacientes humanos ou animais com choque séptico é desafiador e existem opiniões distintas no que respeita à abordagem terapêutica que deve ser instaurada, neste tipo de situações.⁸⁵

Quando o suporte vasopressor é necessário, os fármacos mais comumente usados incluem agonistas alfa e beta-adrenérgicos. Os agonistas alfa-adrenérgicos são comumente empregados para aumentar o tônus vascular, mas podem diminuir o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo regional. Os agonistas beta-adrenérgicos são também frequentemente utilizados para ajudar a manter o débito cardíaco através de efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos, mas estes fármacos podem ter efeitos deletérios tais como aumento do metabolismo celular e imunossupressão.⁸⁵

A utilização de corticosteroides em doses elevadas durante períodos curtos, não produz efeitos favoráveis. No entanto, a observação de que a *sepsis* grave pode estar associada à insuficiência adrenal relativa ou à resistência tecidual aos glucocorticoides, induzida por inflamação sistêmica provocou interesse na utilização de uma terapêutica de reposição com baixa doses de corticosteroides durante períodos mais longos.⁸⁷

A maioria das diretrizes internacionais recomenda que a terapêutica com corticosteroides deve basear-se em critérios clínicos, como a hipotensão resistente à ressuscitação líquida e à terapêutica vasopressora, em vez de se basear apenas em testes que avaliam a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.⁸⁸

As *guidelines* da *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*, (2012) sugerem não usar hidrocortisona intravenosa como tratamento de pacientes adultos humanos, com choque séptico se a ressuscitação líquida adequada e a terapêutica vasopressora forem capazes

de restaurar a estabilidade hemodinâmica. No entanto quando não é possível é sugerida a utilização de hidrocortisona intravenosa numa dose de 200 mg por dia, para pacientes humanos.⁸⁹

5. Insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica

A síndrome de insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica (*CIRCI - Critical Illness-related Corticosteroid Insufficiency*) está descrita em seres humanos. A melhor descrição para esta síndrome é baseada na resposta à terapêutica, de pacientes humanos com choque séptico, utilizando uma dose baixa de hidrocortisona (normalmente 200 mg/dia/humano adulto). Ou seja, os casos são identificados quando existe uma melhoria em resposta à terapêutica vasopressora ou quando o desmame dos vasopressores é conseguido de uma maneira mais rápida, após a utilização da hidrocortisona.⁶²

Segundo *Bhatia et al (2014)*, CIRCI é definida como uma atividade celular inadequada dos corticosteroides para a gravidade da doença que o paciente apresenta.⁹⁰

A CIRCI pode resultar da disfunção de qualquer componente do eixo HHA, da insuficiência de cortisol ou da falta de resposta dos corticosteroides a nível celular. O resultado é uma resposta inflamatória exagerada e prolongada que pode levar à falha multiorgânica.⁹⁰

Anteriormente esta síndrome tinha o nome de “insuficiência adrenal relativa”. O termo CIRCI parece ser mais adequado porque alguns estudos sugerem que pacientes com doenças graves podem beneficiar de terapêutica com corticoesteroides, mesmo que não tenham insuficiência adrenal, com base em testes plasmáticos hormonais. O termo insuficiência adrenal relativa não se adequa a todas as situações clínicas, pois existem pacientes com CIRCI que apresentam uma resposta celular ao cortisol prejudicada, não apresentando uma inadequada produção do mesmo.⁶²

A CIRCI também está descrita em doentes com afeções graves não sépticas, como enfarte agudo do miocárdio, falência hepática, pancreatite severa e queimaduras.⁶² Os pacientes com doença neoplásica, que se encontram em estado grave com *sepsis*, representam um subgrupo de alto risco para o desenvolvimento de CIRCI.⁹¹ Os traumas

severos levam a uma condição proinflamatória profunda e prolongada fazendo com que os pacientes com lesões múltiplas sejam propensos a desenvolver síndrome de resposta inflamatória sistêmica, o que aumenta o risco de desenvolver CIRCI.⁹²

Os especialistas, em cuidados intensivos, em pacientes críticos humanos parecem concordar que algo ocorre de uma maneira diferente do que se pensava, relativamente à produção endógena de corticosteroides e à sua responsividade em pacientes humanos com choque séptico e com outras doenças graves.⁶²

O interesse neste tema aumentou à medida que se demonstrou uma resposta melhorada na pressão sanguínea ou inversão da situação de choque em pacientes com choque séptico tratados com hidrocortisona, em dose baixa, particularmente naqueles em que o teste de estimulação com ACTH, não surtia uma resposta de aumento de produção de cortisol.⁶²

Sibbald et al (1977) realizaram um estudo em 26 pacientes humanos com *sepsis* grave. Os autores observaram que apenas 1 dos 5 pacientes que apresentavam uma concentração de cortisol baixa e que não respondiam ao teste de estimulação com ACTH sobreviveu. Esse sobrevivente tinha sido o único tratado com esteroides após o teste de estimulação com ACTH.⁹³ Desde o relatório de *Sibbald*, outros grupos confirmaram uma relação entre a função alterada do eixo HHA e a mortalidade em *sepsis* grave e choque séptico.⁶¹

“*The French study*”, em 2002, publicou resultados, baseados numa investigação de 300 pacientes humanos com choque séptico. Os pacientes com resposta diminuída à ACTH, (com uma variação na concentração de cortisol baixa, após estimulação) tratados com baixas doses de hidrocortisona (200mg/dia) e fludrocortisona (50 mcg/dia) apresentaram melhorias clínicas.^{61,62}

Em 2008 foram publicados os resultados do estudo *CORTICUS (Corticosteroid Therapy of Septic Shock)*. O *CORTICUS* é até à data a maior publicação e investigação sobre o uso de hidrocortisona na terapêutica do choque séptico e contou com 499 pacientes humanos com choque séptico.⁶² Este estudo demonstrou uma redução de mortalidade de 11,3%, no grupo de pacientes com hipotensão persistente e que foi tratado com hidrocortisona em comparação com os pacientes hipotensos que

receberam placebo, apesar destes dados não serem considerados estatisticamente significativos. Também a inversão do choque ocorreu de forma mais rápida nos pacientes tratados com hidrocortisona, quando comparado com o grupo do placebo.⁹⁴

Em 2007, um estudo de caso, relatou uma insuficiência adrenal num gato com síndrome de resposta inflamatória sistêmica secundária a um trauma. O gato apresentava hipotensão refractária à fluidoterapia, uma resposta de cortisol diminuída após teste de estimulação com ACTH e uma melhora clínica após o início da terapêutica com glucocorticoides. Neste caso foi administrada inicialmente uma dose de dexametasona (0,08 mg/kg, IV) e nos 15 dias seguintes, o paciente começou por receber uma dose de 1 mg de prednisona, a cada 12h, por via oral, tendo esta dose diminuído gradualmente durante este período.⁹⁵

Peyton (2009), fez um relato de um caso, com um cão diagnosticado com *sepsis* secundária a pneumonia por aspiração. O paciente apresentou uma pressão arterial média de 50 mm Hg, sendo instituída a administração de plasma canino e uma infusão contínua de dopamina, para além da fluidoterapia com cristaloides. Aos trinta minutos depois do início da infusão de dopamina, a pressão arterial média permanecia nos 50 mm Hg. Depois de realizado o teste de estimulação com ACTH e cinco horas após o início da infusão de dopamina foi administrada a hidrocortisona (0,5 mg/Kg IV). Passadas duas horas da primeira dose de hidrocortisona, a pressão arterial média aumentou para 70mm Hg. A infusão de dopamina foi descontinuada oito horas após a administração da primeira dose de hidrocortisona e a pressão arterial média permaneceu acima de 80 mm Hg sem suporte adicional, nos restantes dias de hospitalização. A hidrocortisona continuou a ser administrada na dose de 0,5 mg / kg, IV, a cada 6 horas, durante 4 dias. A dose foi então gradualmente diminuída a partir do quinto dia de terapêutica. Quatro semanas após a alta hospitalar, o cão encontrava-se ativo.⁹⁶

A CIRCI também está descrita em poldros criticamente doentes, sobretudo nos que apresentam choque séptico e são prematuros.⁹⁷

5.1 Fisiopatologia

O eixo HHA, juntamente com os sistemas nervosos adrenérgicos e simpáticos, é o principal mediador da resposta ao *stress*. Durante a doença aguda, citocinas pró-inflamatórias circulantes, incluindo a IL-6, o fator de necrose tumoral α (TNF- α) e a IL-1b, estimulam a produção de CRH e ACTH. Simultaneamente, as fibras aferentes vagais detetam a presença de citocinas como IL-1b e TNF- α no local da inflamação e ativam o eixo HHA. Isso resulta num aumento das concentrações circulantes de cortisol.⁶⁴

Embora não esteja totalmente esclarecido, o TNF- α parece ter efeitos inibitórios e estimulantes na produção adrenal de cortisol. Em geral, demonstrou-se que, baixas concentrações de TNF- α , provocam efeitos inibitórios na produção de cortisol e concentrações mais elevadas, provocam uma estimulação da produção.⁵⁴

A fisiopatologia da CIRCI pode basear-se em diversos mecanismos, como a disfunção do eixo HHA, alterações na ligação das proteínas plasmáticas ao cortisol, alterações enzimáticas das células alvo, alterações na função dos recetores de glucocorticoides ou uma combinação destes ou outros fatores presentes durante a doença crítica.⁶¹ A CIRCI pode resultar da diminuição da síntese de glucocorticoides ou acesso reduzido de glucocorticoides aos tecidos e células alvo.⁶⁴

A supressão da síntese de CRH durante a *sepsis* pode resultar da apoptose neuronal, que pode ser desencadeada por elevadas concentrações de substâncias tóxicas, como o óxido nítrico, que prejudicam a função do hipotálamo. Além disso, existem mediadores pró-inflamatórios que competem com a ACTH, nos recetores localizados na glândula adrenal e exercem um efeito inibitório sobre as células adrenais.⁶⁴

A inflamação sistémica provoca diminuição da concentração da globulina de ligação aos corticoesteroides, o que provoca a dissociação do cortisol da globulina, aumentando a percentagem de cortisol biologicamente ativo.⁶²

As globulinas de ligação dos glucocorticoides são cruciais no transporte de cortisol para os tecidos. Em pacientes humanos críticos, as concentrações destas globulinas podem diminuir em aproximadamente 50% por causa do catabolismo em locais de inflamação e devido à inibição da síntese hepática através de citocinas pró-

inflamatórias. Estas reduções resultam em diminuição do acesso do cortisol aos locais de inflamação.⁶⁴

As concentrações de cortisol nos tecidos também são reguladas pela conversão enzimática do cortisol na sua forma inativa, a cortisona. Citoquinas como a IL-2, IL-4 e IL-13 estimulam essa conversão do cortisol em cortisona. Esta resposta inadequada à inflamação pode prejudicar a resposta do paciente à doença se o cortisol for preferencialmente convertido na sua forma inativa.⁶⁴

Além disso, pode haver uma resposta mediada por citocinas, que resulta na diminuição do número dos recetores de glucocorticoides. Os mecanismos podem incluir a inibição da translocação do recetor de glucocorticoides do citoplasma para o núcleo e a redução da transcrição do gene mediada por recetores de glucocorticoides. Esta diminuição reduziria a capacidade das células de responder ao cortisol. Estes diferentes mecanismos responsáveis pela redução do acesso de glucocorticoides a tecidos e células podem explicar uma diminuição da atividade de glucocorticoides, embora as concentrações séricas de cortisol sejam apropriadas.⁶⁴

Pacientes com este tipo de insuficiência adrenal não apresentam insuficiência adrenal absoluta observada no hipoadrenocorticismismo clássico. Em vez disso, estes pacientes produzem cortisol, mas a produção ou a ação da hormona podem ser inadequadas para o grau de doença.⁹⁶

A produção adequada de CRH e ACTH pode ser prejudicada devido à ocorrência de trauma, enfarte ou medicações, como etomidato ou cetoconazol, que podem interferir com a função do hipotálamo ou da hipófise. Também a síntese de cortisol pode ser prejudicada diretamente devido a trauma, enfarte, hemorragias devido a coagulopatias, medicações, como etomidato ou cetoconazol e circulação em excesso de citocinas.⁶²

Em suma, mesmo na presença de cortisol em níveis elevados no plasma, pode ocorrer uma resposta inadequada. Isso pode ser secundário a níveis celulares reduzidos de cortisol e / ou devido ao compromisso da função dos recetores de glucocorticoides. Pode observar-se uma expressão reduzida dos recetores ou a diminuição da afinidade do recetor com o cortisol.⁹⁰

A combinação de alterações na produção e função dos corticoesteroides pode diferir de indivíduo para indivíduo, o que complica o reconhecimento de pacientes que podem beneficiar de terapêutica com glucocorticoides.⁶²

Um paciente pode apresentar uma concentração de cortisol plasmático que se encontre do intervalo de referência e mesmo assim a atividade do cortisol nos tecidos ser inadequada devido às citocinas e ao efeito sobre os recetores dos glucocorticoides.⁶²

5.2 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas de *CIRCI* são consequência de uma resposta imunitária e proinflamatória exagerada.⁹⁸

O sinal clínico mais comum associado à *CIRCI* em humanos com choque séptico é a hipotensão persistente, apesar da fluidoterapia adequada e da terapêutica com vasopressores.⁶² Para além da hipotensão, está associado um aumento da mortalidade nos pacientes que desenvolvem esta síndrome.⁹¹

A avaliação laboratorial pode demonstrar eosinofilia e hipoglicémia. Achados laboratoriais como hiponatrémia e hipercalemia, também podem ser encontrados, mas não são comuns.⁹⁸

5.3 Diagnóstico de *CIRCI*

Segundo *Martin (2011)*, não existe consenso relativamente à identificação de pacientes com *CIRCI* em medicina humana ou veterinária, e os intervalos de referência não estão identificados para concentrações de cortisol basal ou para os testes de estimulação com ACTH em cães e gatos com doença crítica.⁶⁴

A comunidade médica humana continua com dúvidas relativamente à identificação de pacientes com *CIRCI*, possivelmente porque a fisiopatologia difere de indivíduo para indivíduo. Até ao momento, o teste de estimulação com ACTH é o recomendado para diagnosticar falhas no eixo HHA de pacientes humanos críticos, mas não identifica pacientes cuja insuficiência de corticoesteroides decorre de problemas de atividade do cortisol nos tecidos.⁶²

Existem autores que ainda utilizam o teste de estimulação com ACTH para identificar pacientes que beneficiam da terapêutica com glucocorticoides. No entanto a recomendação atual em seres humanos é tratar qualquer paciente com choque séptico e com hipotensão resistente com uma dose baixa de hidrocortisona e monitorizar os parâmetros da pressão sanguínea. Se se observa uma melhoria clínica, a implicação parece ser que o paciente tem *CIRCI*, independentemente da concentração de hormonas plasmáticas.⁶²

Contudo, a melhor maneira de identificar pacientes críticos que beneficiariam da terapêutica de reposição com corticosteroides não é clara. É desconhecido para qualquer indivíduo exatamente qual a dose de cortisol necessária ou ideal para uma determinada doença grave. Sendo que a relação entre o cortisol plasmático e a atividade do cortisol no tecido continua por esclarecer, particularmente em doença crítica.⁶²

Em medicina veterinária, não existem estudos clínicos que determinem a melhor forma para identificar *CIRCI* em cães e gatos.⁶²

Martin et al. (2008), realizaram um estudo para determinar se a *CIRCI* ocorre em cães com *sepsis* utilizando o teste de estimulação com ACTH. Este estudo sugere a existência de disfunções na glândula adrenal ou na glândula pituitária em alguns cães, que encontram em estado crítico. Os cães incluídos neste estudo, com uma variação de cortisol de 3 µg/dcl ou inferior, apresentavam maior probabilidade de receber vasopressores, quando comparados com cães com uma variação de cortisol superior a 3 µg/dcl.⁹⁹

Os estudos realizados em gatos utilizaram concentrações basais de cortisol, concentrações de cortisol depois de estimulado com ACTH e a variação das concentrações de cortisol. O teste de estimulação de ACTH foi realizado usando 125 µg de ACTH sintético IV. Não existe ainda nenhum valor proposto relativo à variação de cortisol que identifique os pacientes com *CIRCI*, mas *Costello* e colegas afirmaram que os gatos sépticos tinham uma variação média de cortisol de 2,3 µg / dcl, enquanto a concentração média da variação de cortisol em gatos saudáveis foi de 6,5 µg / dcl.⁶²

Por agora, *CIRCI*, parece ser um diagnóstico feito de acordo com a resposta à terapêutica. É necessário um estudo mais aprofundado, com populações maiores de pacientes em estado crítico para determinar a melhor maneira de diagnosticar *CIRCI*.⁶²

Em medicina veterinária são identificados três cenários que podem indicar a presença de *CIRCI* em cães com doença crítica, especialmente na presença de hipotensão persistente: (1) cães com uma concentração de cortisol basal normal ou elevada e uma concentração de cortisol após estimulação com ACTH inferior ao valor de referência normal; (2) cães com uma concentração de cortisol basal normal ou elevada e uma concentração de cortisol após estimulação com ACTH inferior a 5% da concentração basal de cortisol e (3) cães com uma variação de cortisol de 3 mg/dL (83 nmol/L) ou inferior.⁶⁴

5.4 Tratamento da *CIRCI*

Existem atualmente duas diretrizes disponíveis sobre a terapêutica de pacientes humanos com *CIRCI*.⁶²

A utilização de hidrocortisona é recomendada em pacientes com choque séptico, que são pouco sensíveis à terapêutica com fluidos e à terapia vasopressora, independentemente das concentrações basais ou estimuladas de hormonas plasmáticas.⁶²

As recomendações do *Canadian Journal of Emergency Medicine* e as *guidelines* da *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*, (2012) são para administrar corticoesteroides a pacientes com choque séptico, que apresentem hipotensão refratária apesar da reanimação com fluídos e da terapêutica vasopressora adequada.⁹⁴

Marik et al. recomendam que a hidrocortisona seja administrada em quatro doses divididas diariamente (50mg/adulto a cada 6h, perfazendo 200 mg no total).⁸⁰

As *guidelines Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*, (2012) recomendam 50 mg/kg/dia de hirocortisona em infusão contínua.⁸⁹

Ambos os grupos concordam em desmamar a hidrocortisona ao longo de alguns dias, em vez de parar abruptamente.⁶²

A principal controvérsia na literatura humana que envolve o tratamento de *CIRCI* é se a terapêutica com hidrocortisona deve ou não ser instituída. O *American College of Critical Care Medicine*, afirma que a hidrocortisona deve ser considerada na terapêutica do choque séptico, particularmente em pacientes hipotensos, que recebem uma carga de fluidos adequada e que são pouco responsivos à terapia vasopressora. A mesma recomendação também é feita pela *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*, (2012).⁶¹

As meta-análises confirmam que, embora essas doses mais baixas de corticoesteroides possam conferir benefício em pessoas com choque séptico, doses mais altas não são benéficas e podem ser prejudiciais.⁶¹

Os pacientes humanos com *CIRCI* que são tratados com doses suplementares de corticoesteroides têm mais probabilidade de conseguir retirar a terapêutica vasopressora e o suporte ventilatório.⁶⁴

5.4.1 Tratamento em veterinária:

Há pouca evidência clínica para determinar se os cães e gatos com *CIRCI* iriam beneficiar de uma dose baixa de suplementação com corticoesteroides.⁶²

Um pequeno estudo não encontrou diferença na sobrevivência de cães com choque séptico tratados com hidrocortisona versus placebo, embora tenham sido publicados casos que demonstram o desmame dos vasopressores em pacientes com choque séptico após administração de hidrocortisona.⁶²

Jamie M. Burkitt Creedon, utiliza nos cães e gatos com choque séptico e com hipotensão refratária à fluidoterapia e à terapêutica vasopressora uma infusão contínua de hidrocortisona na taxa de 2,5 a 3 mg/kg/dia, após serem submetidos a um teste de estimulação com ACTH.⁶²

Nos pacientes veterinários identificados com *CIRCI* a dose recomendada por *Martin (2011)* de hidrocortisona é de 1 a 4.3 mg/kg/dia IV, podendo ser administrada a cada seis horas ou em infusão contínua.⁶⁴ Observar a figura 9, onde se encontra um esquema relativo ao uso de corticoesteroides em cães e gatos com choque séptico.

Parece assim razoável continuar a terapêutica com esteroides apenas em doentes que apresentem uma melhoria significativa no estado cardiovascular dentro de 24 horas após o início da introdução do fármaco.⁶²

Como a disfunção do eixo HHA na *CIRCI* é transitória, a terapêutica ao longo da vida com os corticosteroides não é necessária e é diminuída após a resolução da doença crítica. A dose de corticosteroides pode diminuir em 25% por dia. O teste de estimulação com ACTH deve ser repetido para confirmar o retorno da função adrenocortical normal após a resolução de doença crítica.⁶⁴

A suplementação com glucocorticoides deve ser diminuída apenas quando o paciente está estável e apresenta melhoria clínica, pois a paragem da terapêutica com hidrocortisona antes da resolução do choque séptico resulta em deterioração hemodinâmica.⁹⁶

Os potenciais benefícios da terapêutica com glucocorticoides incluem efeitos anti-inflamatórios, inibição da produção de citocinas, diminuição da síntese do ácido araquidónico, aumento da expressão de citocinas anti-inflamatórias e efeitos no sistema cardiovascular que promovem a melhoria do tônus vascular e aumento da responsividade às catecolaminas.¹⁰⁰

Por outro lado os efeitos adversos incluem hiperglicémia, resistência à insulina, perda óssea e perda muscular, hipocalémia e alterações no estado mental.¹⁰⁰

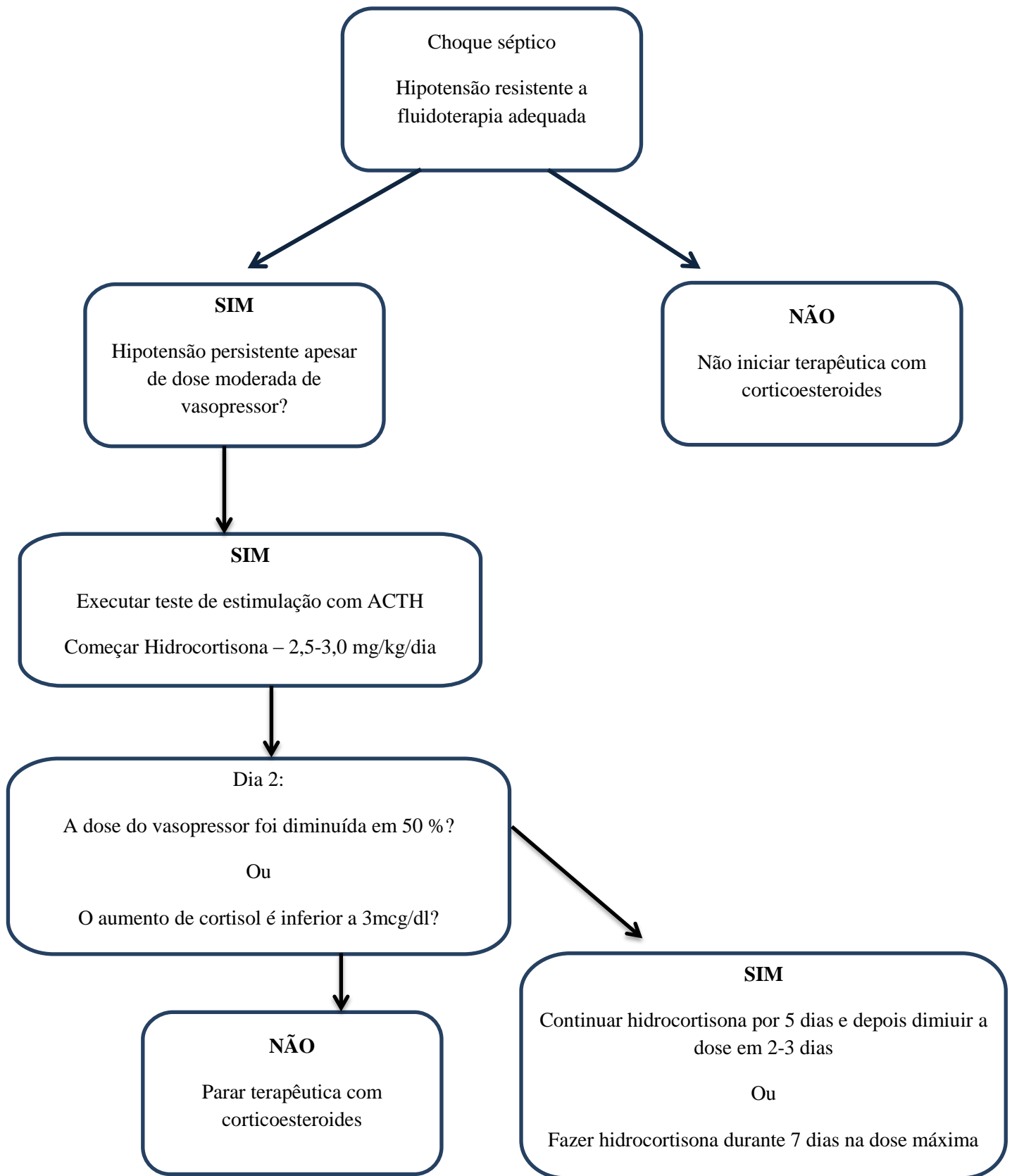


Figura 9. Esquema relativo ao uso de corticoesteroides em cães e gatos com choque séptico.
(Imagem adaptada de Small Animal Critical Care Medicine, 2th Edition)

5.5 Prognóstico:

Os doentes humanos com *CIRCI* têm um pior prognóstico do que aqueles em que a síndrome não é identificada. Contudo com a terapêutica com hidrocortisona, os pacientes com *CIRCI* podem ter o mesmo prognóstico que aqueles com a função normal do eixo HHA e a mesma gravidade da doença. Se os pacientes sobreviverem à doença subjacente primária, o prognóstico para o retorno da função normal do eixo HHA é favorável.⁶²

Em fevereiro de 2013 teve início o estudo *ADRENAL (Adjunctive corticosteroid treatment in critically ill)* que é um estudo multicêntrico, com o objetivo de determinar se a terapêutica com hidrocortisona reduz a mortalidade em pacientes com choque séptico. O estudo visa incluir 3800 pacientes adultos criticamente doentes com choque séptico de 60 unidades de cuidados intensivos na Austrália, Nova Zelândia, Europa, Índia e Arábia Saudita durante 48 meses. Os resultados desta investigação podem influenciar significativamente a identificação e gestão de *CIRCI* em pacientes humanos.

101

Em medicina veterinária também serão necessários mais estudos de modo a que se possam fazer recomendações específicas em animais de companhia.⁶¹

Até que existam novos dados disponíveis, os profissionais continuarão com incertezas clínicas relativamente ao diagnóstico e terapêutica a instituir na insuficiência de corticosteroides em pacientes críticos.⁶¹

6. Casos clínicos

6.1 Caso clínico 1 – Paciente com gastroenterite

6.1.1 Identificação

No dia 30 de outubro de 2016 a Preta deu entrada no HVC, um canídeo de raça indeterminada, do sexo feminino, não esterilizada, com um ano de idade e 5,600 kg.

6.1.2 Anamnese

O motivo que levou o proprietário a deslocar-se ao HVC foi o facto de o animal ter tido episódios de vômito e diarreia em casa, que tiveram início há três dias e que tinham piorado nas últimas 24 horas. A Preta não é vacinada e tinha estado em contacto com um canídeo com gastroenterite.

6.1.3 Avaliação Primária

A Preta foi então submetida a um exame clínico, durante a consulta. Ao exame físico apresentava uma desidratação de 6%, encontrava-se deprimida, com uma dor abdominal cranial moderada, a frequência respiratória era de 36rpm (rpm – respirações por minuto), a frequência cardíaca era de 144bpm (bpm – batimentos por minuto), apresentava uma temperatura retal de 37,8°, as mucosas estavam rosadas, o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos, a pressão arterial medida era a seguinte: 144 mm Hg de PAS (PAS – Pressão arterial sistólica), 77 mm Hg de PAD (PAD – Pressão arterial diastólica), e 101 mm Hg de PAM (PAM – Pressão arterial média), e foi detetada hipoglicémia (51 mg/dl). Foi então proposto ao proprietário a hospitalização do paciente, que concordou com esta opção.

6.1.4 Internamento

Após a entrada no internamento, a Preta foi avaliada segundo o método “ABC” (A – airway, B – breathing, C - circulation), que visa examinar em primeiro lugar a via aérea, seguida pela respiração e posteriormente a circulação/perfusão. Este método faz parte integrante da avaliação de todos os pacientes que dão entrada no internamento do HVC.

Foi então colocado um acesso intravenoso na veia cefálica esquerda e foi iniciada a administração de fluidoterapia [Lactato de Ringer (LR) numa taxa de manutenção de 12 ml/h, à qual se acrescentou uma taxa de 56 ml/h, para repor a

hidratação do paciente, durante seis horas, tendo mantido posteriormente a taxa de manutenção], foi também administrado um bólus de 0,5 ml/kg de glucose a 30%.

No seguimento da avaliação do paciente foi realizado o ionograma, a determinação do micro-hematócrito e dos sólidos totais, bem como o hemograma e leucograma que se encontram na tabela 25 e na tabela 26.

Tabela 25: Ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – Caso clínico 1.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
μ -hematócrito (%)	45	37 -55
Sólidos totais (g/l)	5	5,4 - 8,2
Na^+ mEq/l	137	138 -160
K^+ mEq/l	2,79	3,7 - 5,8
Ca^{+2} mEq/l	1,04	8,6 - 11,8

Tabela 26: Hemograma e leucograma – Caso clínico 1.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	8,25	5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	11,3	10,0 - 18,0
V.C.M. (fL)	41,6	58,0 - 73,0
H.C.M. (pg)	13,7	19,5 - 24,5
C.C.M.H. (g/dL)	32,9	28,0 - 40,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	401	120 - 600
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	2	6,0 -17,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1,23	3,0 - 11,8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,42	1,0 - 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,28	0,2 - 2,0
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,05	0,1 - 1,3

6.1.5 Diagnóstico

Neste paciente, com base no exame físico e nos exames complementares laboratoriais os diagnósticos diferenciais apontados foram presença de corpo estranho, indiscrição alimentar, gastroenterite de origem viral ou bacteriana, presença de neoplasia. As manifestações do paciente pareceram ser compatíveis com o diagnóstico de gastroenterite bacteriana, no entanto o proprietário não permitiu a realização de testes para a confirmação do agente etiológico. O paciente acabou por desenvolver um quadro de choque séptico e posteriormente de CIRCI.

6.1.6 Tratamento e Monitorização

A fluidoterapia que estava a ser administrada foi substituída por LR suplementado com 40 mEq de cloreto de potássio e foi administrada uma dose de 0,5 mg/kg de gluconato de cálcio, IV.

Após quatro horas da entrada do paciente no hospital, o mesmo teve um episódio de êmese, situação que se repetiu por várias vezes nas horas que se seguiram, sendo acompanhada por episódios de diarreia. Por cada episódio de êmese era administrado um bólus de LR de 2,5 ml/kg e por cada episódio de diarreia era administrado um bólus de LR de 5 ml/kg. Neste momento a dor abdominal do paciente era mais grave, quando comparada com o momento em que deu entrada no internamento. Foi então administrada uma dose de 0,1 mg/kg de fentanil e foi colocada uma sonda naso-gástrica.

Nesta altura o quadro clínico do paciente agravou-se, manifestando uma hipotensão marcada (PAS – 88 mm Hg, PAD – 44 mm Hg, PAM – 67 mm Hg) e alterações eletrolíticas, mais severas que as anteriores (o K^+ tinha neste momento um valor de 2,4 mEq/l). Foi então iniciada a seguinte terapêutica:

- Lidocaína numa dose de 40 µg/kg/min em infusão contínua;
- Metoclopramida numa dose de 0,04 mg/kg/d em infusão contínua;
- Ampicilina IV, numa dose de 22 mg/kg;
- Oxigenoterapia (10 l/min) através de uma máscara;
- Bólus de coloide de 4 ml/kg;
- A fluidoterapia passou a LR sem suplementação de cloreto de potássio e foi adicionada uma infusão contínua de cloreto de potássio puro numa taxa de 0,5 mEq/kg/h.

Entretanto a cada hora procedeu-se ao esvaziamento gástrico, através da sonda já colocada, sendo fornecidos 40 ml de solução oral re-hidratante.

Cerca de oito horas após o internamento a pressão sanguínea do paciente estava manifestamente baixa, com valores de 80 mm Hg de PAS, 50 mm Hg de PAD e 69 mm Hg de PAM, sendo então adicionada à terapêutica a infusão contínua de dopamina numa taxa de 7,5 µg/kg/min. Passadas duas horas desta introdução, a pressão sanguínea não mostrava resposta, continuando dentro dos mesmos valores, o que levou a um

aumento da taxa de dopamina para 11 µg/kg/min e passadas duas horas procedeu-se a um novo aumento da dose, para 15 µg/kg/min, devido à hipotensão instalada, que não mostrava resposta à fluidoterapia nem à terapêutica vasopressora. Neste momento o paciente já se encontrava numa situação de choque séptico.

Na continuação da avaliação foi realizado um teste de estimulação com ACTH, em que se utilizaram 250 mg de cosintropina IV. Os resultados deste teste encontram-se na tabela 27.

Tabela 27: Resultados do teste de estimulação com ACTH – Caso clínico 1.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Cortisol basal sérico (µg/dl)	5,0	1,8 - 4,0
Cortisol após estimulação com ACTH (µg/dl)	4,8	7,0 - 18

Cerca de doze horas após o início da administração de dopamina e sem se observar um aumento da pressão sanguínea foi administrada hidrocortisona na dose de 0,5 mg/kg IV.

Após três horas da administração de hidrocortisona, a PAS era de 101 mm Hg, a PAD era de 55 mm Hg e a PAM era de 72 mm Hg. A dose da dopamina foi diminuída nesta altura para 7,5 µg/kg/min e foi descontinuada doze horas depois da primeira administração de hidrocortisona, sendo que neste momento os valores de pressão arterial eram de 128 mm Hg de PAS, 68 mm Hg de PAD e 89 mm Hg de PAM. A hidrocortisona continuou a ser administrada numa dose de 0,5 mg / kg, IV, a cada seis horas, durante cinco dias. Nos três dias seguintes a dose foi então diminuída para 0,5 mg / kg, IV, a cada doze horas. No gráfico 4 é possível observar a resposta da pressão sanguínea às terapêuticas que foram administradas.

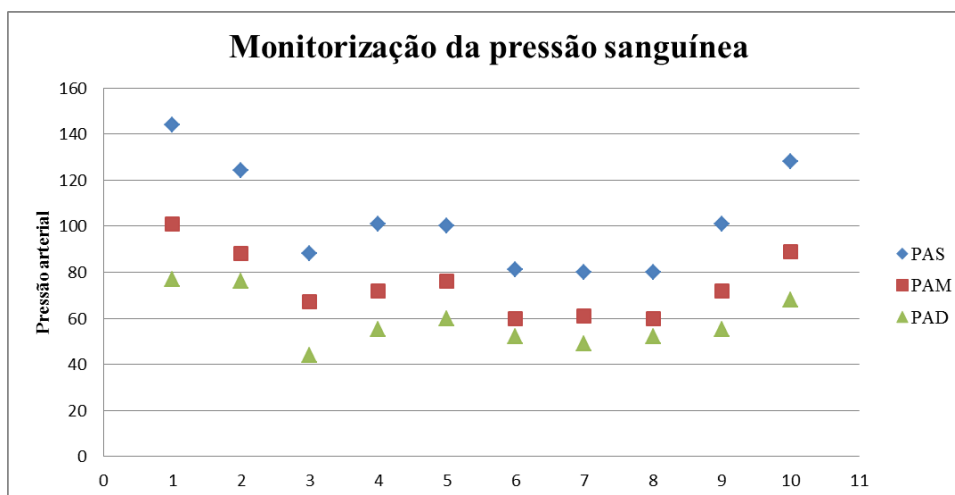


Gráfico 4: Monitorização da pressão sanguínea – Caso clínico 1.

Da análise do gráfico é possível observar que a partir do momento 3 o quadro clínico do paciente agravou-se. No momento 6 foi feita a administração da dopamina e não se observa uma melhoria na pressão arterial. O momento 9 apresenta o valor da pressão arterial 3 horas após a administração de hidrocortisona, onde se pode verificar que houve uma resposta para aumentar os valores da pressão arterial. O momento 10 apresenta o valor da pressão arterial 12 horas após a administração de hidrocortisona.

Após doze dias de hospitalização, o paciente encontrava-se ativo, sem diarreia nem vômito e sem alterações no seu exame físico, pelo que teve alta hospitalar.

Passados oito dias da alta hospitalar o paciente foi reavaliado e foi realizado novo teste de estimulação com ACTH, em que a concentração basal de cortisol no soro foi de 2,0 µg / dl e a concentração sérica de cortisol pós-estimulação foi de 10,5 µg / dl.

6.2 Caso clínico 2 – Paciente oncológico

6.2.1 Identificação

No dia 10 de novembro de 2016, a Moa deu entrada no HVC, um canídeo de raça Rottweiler, do sexo feminino, não esterilizada, com quatro anos de idade e 31,900 kg.

6.2.2 Anamnese

A Moa era seguida habitualmente no HVC, onde lhe tinha sido diagnosticado um linfoma, no dia 10 de outubro de 2016. Desde então o paciente adotou um protocolo quimioterápico com vincristina e doxorrubicina. O paciente recebeu três doses de 0,7

mg/m² de vincristina, cada dose foi administrada com o intervalo de uma semana. Uma única dose de 30 mg/m² de doxorubicina, foi administrada no dia 9 de novembro de 2016.

O motivo que levou o proprietário a deslocar-se ao HVC desta vez, foi o facto de o paciente ter tido episódios de vômito em casa, nas horas seguintes à administração da doxorubicina.

6.2.3 Avaliação primária

A Moa foi avaliada durante a consulta. Ao exame físico o paciente apresentava-se hidratado, deprimido, com uma dor abdominal moderada, a frequência respiratória era de 32rpm, a frequência cardíaca era de 140bpm, apresentava uma temperatura retal de 38,0°, as mucosas estavam pálidas, o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos e a pressão arterial medida foi de: 145 mm Hg de PAS, 53 mm Hg de PAD e 80 mm Hg de PAM. Foi então proposto ao proprietário a hospitalização do paciente, que concordou com esta opção.

6.2.4 Internamento

À semelhança do caso clínico 1, também a avaliação primária deste paciente, foi realizada segundo o método “ABC” (A – airway, B – breathing, C - circulation), que visa examinar em primeiro lugar a via aérea, seguida pela respiração e posteriormente a circulação/perfusão.

Foi então colocado um acesso intravenoso na veia cefálica direita e foi iniciada a administração de fluidoterapia endovenosa (LR suplementado com 20 mEq de cloreto de potássio, numa taxa de manutenção de 46 ml/h).

No seguimento da avaliação foi realizado o ionograma, a determinação do micro-hematócrito, dos sólidos totais, da glucose bem como do hemograma e leucograma que se encontram na tabela 28 e na tabela 29.

Tabela 28: Ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – Caso clínico 2.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
μ-hematócrito (%)	50	37 -55
Sólidos totais (g/l)	6,2	5,4 - 8,2
Glucose (mg/ dl)	111	60 - 110
Na ⁺ mEq/l	132	138 -160
K ⁺ mEq/l	3,4	3,7 - 5,8
Ca ⁺² mEq/l	9,6	8,6 - 11,8

Tabela 29: Hemograma e leucograma – Caso clínico 2.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	8,1	5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	14,6	10,0 - 18,0
V.C.M. (fL)	56,8	58,0 - 73,0
H.C.M. (pg)	18	19,5 - 24,5
C.C.M.H. (g/dL)	31,7	28,0 - 40,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	230	120 - 600
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	10,7	6,0 - 17,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	6,18	3,0 - 11,8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	2,05	1,0 - 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	2,11	0,2 - 2,0
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,06	0,1 - 1,3

Os episódios de êmese, começaram a ocorrer de forma incoercível, logo após a entrada do paciente no internamento do HVC e Moa apresentava uma dor abdominal bastante intensa. Por cada episódio de êmese era administrado um bólus de LR de 2,5 ml/kg.

6.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico final deste caso foi uma reação secundária à administração da doxorubicina, em que se desenvolveu CIRCI. Um diagnóstico diferencial que foi considerado foi a síndrome de lise tumoral, que acabou por ser descartada por não se observarem os desequilíbrios electrolíticos típicos desta afecção, que são a hipocalcémia e a hipercalemia.

6.2.6 Tratamento e Monitorização

Foi então iniciada a seguinte terapêutica:

- Lidocaína numa dose de 30 $\mu\text{g/kg/min}$ em infusão continua;
- Metoclopramida numa dose de 0,04 mg/kg/d em infusão continua.

Passadas três horas do internamento do paciente, o exame físico mostrava claras alterações, sendo notório que o estado de alerta do mesmo tinha diminuído consideravelmente. Apresentava uma frequência respiratória de 40 rpm, uma frequência cardíaca de 120 bpm, uma temperatura retal de 40,9° e a pressão arterial tinha valores de 120 mm Hg de PAS, 82 mm Hg de PAD e 90 mm Hg de PAM. Nesta altura o paciente foi coberto por mantas geladas, numa tentativa de diminuir a temperatura corporal.

Os episódios de êmese continuaram e o paciente teve um aumento da frequência cardíaca para valores na ordem dos 190 a 200 bpm, enquanto os valores de pressão arterial diminuíram abruptamente, tendo – se registado 72 mm Hg de PAS, 48 mm Hg de PAD e 57 mm Hg de PAM. Nesta altura foram realizados dois bólus de 20 ml/kg de LR. A pressão arterial subiu, apresentando 102 mm Hg de PAS, 40 mm Hg de PAD e 61 mm Hg de PAM, mas permanecia dentro destes valores. Foram então administrados dois bólus de coloides de 4 ml/kg e a pressão arterial manteve – se dentro do mesmo intervalo de valores durante cerca de três horas. Posteriormente a pressão arterial voltaria a diminuir para valores na ordem dos 80 mm Hg de PAS, 52 mm Hg de PAD e 63 mm Hg de PAM. Nesta altura foi introduzida uma infusão contínua de dopamina numa taxa de 7,5 µg/kg/min e a taxa da infusão contínua de metoclopramida foi aumentada para 0,06 mg/kg/d. Cerca de duas horas após a introdução da dopamina, a pressão arterial permanecia igualmente baixa e aumentou-se a taxa da dopamina para 15 µg/kg/min.

Seguidamente foi realizado um teste de estimulação com ACTH, em que se utilizaram 250 mg de cosintropina IV. Os resultados deste teste encontram-se na tabela 30.

Tabela 30: Resultados do teste de estimulação com ACTH – Caso clínico 2.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Cortisol basal sérico (µg/dl)	1,1	1,8 - 4,0
Cortisol após estimulação com ACTH (µg/dl)	2,5	7,0 - 18

Cerca de oito horas após o início da administração de dopamina e sem se observar um aumento da pressão sanguínea foi administrada hidrocortisona na dose de 0,5 mg/kg IV.

Após quatro horas da administração de hidrocortisona, a PAS era de 100 mm Hg, a PAD era de 50 mm Hg e a PAM era de 69 mm Hg e após oito horas da administração de hidrocortisona, a PAS era de 118 mm Hg, a PAD era de 49 mm Hg e a PAM era de 82 mm Hg. A dose da dopamina foi diminuída nesta altura para 7,5 µg/kg/min e foi descontinuada 24 horas depois da primeira administração de hidrocortisona, sendo que neste momento os valores de pressão arterial eram de 132 mm Hg de PAS, 60 mm Hg

de PAD e 89 mm Hg de PAM. A hidrocortisona continuou a ser administrada numa dose de 0,5 mg / kg, IV, a cada seis horas.

O paciente acabou por vir a óbito dois dias depois do início da terapêutica com hidrocortisona.

6.3 Caso clínico 3 – Paciente traumatizado

6.3.1 Identificação

No dia 17 de novembro de 2016 deu entrada no HVC, o Patinhas, um canídeo de raça indeterminada, do sexo masculino, com sete anos de idade e 4,600 kg.

6.3.2 Anamnese

O motivo que levou o proprietário a deslocar-se ao HVC foi um trauma ocorrido há cerca de quatro dias que provocou no paciente uma laceração cutânea, esta ocupava quase toda a extensão da parede costal e apresentava bastante espaço morto e exsudado purulento.

6.3.3 Avaliação Primária

Na avaliação realizada durante a consulta o paciente apresentava uma desidratação de 6%, estava deprimido, com uma dor moderada, a frequência respiratória era de 40rpm, a frequência cardíaca era de 124bpm, apresentava uma temperatura retal de 36,1°, as mucosas estavam rosadas, o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos e a pressão arterial medida foi: 93 mm Hg de PAS, 58 mm Hg de PAD e 79 mm Hg de PAM. Foi então proposto ao proprietário a hospitalização do paciente, que concordou com esta opção.

6.3.4 Internamento

À semelhança dos casos já descritos, também a avaliação primária deste paciente, foi realizada segundo o método “ABC” (A – airway, B – breathing, C - circulation), que visa examinar em primeiro lugar a via aérea, seguida pela respiração e posteriormente a circulação/perfusão.

O aquecimento ativo do paciente foi iniciado de imediato, assim como a administração de fluidoterapia (LR numa taxa de manutenção de 10 ml/h, realização de um bólus de 20 ml/kg e adição da taxa de desidratação de 26 ml/h, durante seis horas). Foi realizado o ionograma e a determinação do micro-hematócrito, dos sólidos totais e

da glucose, bem como do hemograma e leucograma que se encontram na tabela 31 e na tabela 32.

Tabela 31: Ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais – Caso clínico 3.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
μ-hematócrito (%)	55	37 -55
Sólidos totais (g/l)	6	5,4 - 8,2
Glucose (mg/ dl)	126	60 - 110
Na^+ mEq/l	117	138 -160
K^+ mEq/l	4,1	3,7 - 5,8
Ca^{+2} mEq/l	8,2	8,6 - 11,8

Tabela 32: Hemograma e leucograma – Caso clínico 3

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	7,73	5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	15,2	10,0 - 18,0
V.C.M. (fL)	55,1	58,0 - 73,0
H.C.M. (pg)	19,7	19,5 - 24,5
C.C.M.H. (g/dL)	35,7	28,0 - 40,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	298	120 - 600
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	8,06	6,0 -17,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	4,44	3,0 - 11,8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1,89	1,0 - 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1,67	0,2 - 2,0
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,06	0,1 - 1,3

6.3.5 Diagnóstico

O paciente apresentava uma grave desidratação com possível hipovolêmia e uma lesão dorsal de elevadas dimensões, podendo esta situação progredir para sépsis e consequente choque séptico, com desenvolvimento de *CIRCI*.

6.3.6 Tratamento e Monitorização

Cerca de duas horas após a sua hospitalização o paciente apresentava valores de pressão arterial de 123 mm Hg de PAS, 66 mm Hg de PAD e 88 mm Hg de PAM e a temperatura retal era de 37, 0°. Na continuação do acompanhamento do paciente foi administrada uma dose de 0,2 mg/kg de morfina, foi efetuada a lavagem da ferida com bastante soro fisiológico e foi realizada uma radiografi torácica latero-lateral, que não evidenciou nenhuma alteração.

No exame físico realizado posteriormente, o paciente continuava deprimido, com uma frequência respiratória de 36rpm, uma frequência cardíaca de 88bpm, apresentava uma temperatura retal de 37,6°, as mucosas estavam rosadas, o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos e a pressão arterial era de 111 mm Hg de PAS, 46 mm Hg de PAD e 89 mm Hg de PAM. Foi também repetido o ionograma e a determinação do micro-hematócrito, dos sólidos totais e da glucose que se encontram na tabela 31.

Tabela 33: Ionograma, micro-hematócrito e sólidos totais II – Caso clínico 3

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
μ-hematócrito (%)	30	37 -55
Sólidos totais (g/l)	2,6	5,4 - 8,2
Glucose (mg/ dl)	146	60 - 110
Na^+ mEq/l	123	138 -160
K^+ mEq/l	4,4	3,7 - 5,8
Ca^{+2} mEq/l	8,5	8,6 - 11,8

Nesta altura foi administrado um bólus de coloide de 4 ml/kg e foi então iniciada a seguinte terapêutica:

- Ampicilina IV, numa dose de 22 mg/kg;
- Enrofloxacina IV, numa dose de 5 mg/kg;
- Dopamina em infusão contínua, numa taxa de 7,5 µg/kg/min.

A cada duas horas foi efetuada uma limpeza da ferida e foi igualmente realizado um penso com açúcar.

Cerca de quatro horas depois a pressão arterial do paciente era de 105 mm Hg de PAS, 54 mm Hg de PAD e 72 mm Hg de PAM. Nesta altura a taxa da dopamina aumentou para 11 µg/kg/min e quatro horas depois, esta taxa foi aumentada novamente, para 15 µg/kg/min, pois o paciente apresentava uma pressão arterial de 96 mm Hg de PAS, 54 mm Hg de PAD e 69 mm Hg de PAM.

Nas 24 horas seguintes o paciente manteve a sua pressão arterial em valores na ordem dos 112 a 134 mm Hg de PAS, 53 a 80 mm Hg de PAD e 74 a 100 mm Hg de PAM. Durante este período o paciente teve dois episódios de vômito, sendo que por cada episódio foi administrado um bólus de LR de 2,5 ml/kg.

Foi então adicionada a seguinte terapêutica:

- Lidocaína numa dose de 30 µg/kg/min em infusão contínua;
- Metoclopramida numa dose de 0,04 mg/kg/d em infusão contínua.

No dia 21 de novembro o paciente encontrava-se estável do ponto de vista hemodinâmico, a terapêutica com dopamina, lidocaína e metoclopramida já havia sido descontinuada, tendo realizado uma cirurgia para lavagem, desbridamento da laceração cutânea e encerramento da mesma, tendo sido colocado um dreno ativo.

No período pós-operatório e nos dois dias que se seguiram o paciente reagiu de forma positiva ao procedimento cirúrgico, encontrando-se mais ativo e com um exame físico que não registava alterações.

No entanto dois dias após a cirurgia, o paciente teve uma crise hipotensiva, que não respondia à fluidoterapia nem à terapêutica vasopressora (inicialmente foi introduzida a terapêutica com dopamina numa taxa de 7,5 µg/kg/min, que se aumentou para 15 µg/kg/min, sendo também associada a dobutamina numa taxa de 10 µg/kg/min), a pressão arterial apresentava valores de 85 mm Hg de PAS, 45 mm Hg de PAD e 60 mm Hg de PAM. Neste momento foi realizado um teste de estimulação com ACTH, em que se utilizaram 250 mg de cosintropina IV e foi iniciada a terapêutica com hidrocortisona na dose de 0,5 mg/kg IV. Os resultados do teste de estimulação com ACTH encontram-se na tabela 34.

Tabela 34: Resultados do teste de estimulação com ACTH – Caso clínico 3.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Cortisol basal sérico (µg/dl)	6,0	1,8 - 4,0
Cortisol após estimulação com ACTH (µg/dl)	14,3	7,0 - 18

Após quatro horas da administração de hidrocortisona, a PAS era de 120 mm Hg, a PAD era de 50 mm Hg e a PAM era de 78 mm Hg, valores que se mantinham idênticos após oito horas da administração de hidrocortisona. A taxa de administração dos fármacos vasopressores foi diminuída gradualmente e acabaram por ser descontinuados 24 horas depois da primeira administração de hidrocortisona, A terapêutica com hidrocortisona continuou a ser administrada numa dose de 0,5 mg / kg, IV, a cada seis horas.

Após dezasseis dias de hospitalização, o paciente encontrava-se ativo e com uma avaliação onde não eram detetadas quaisquer alterações, sendo que foi realizado novo teste de estimulação com ACTH, em que a concentração basal de cortisol no soro foi de 3,2 µg / dl e a concentração sérica de cortisol pós-estimulação foi de 12,9 µg / dl e o paciente teve alta hospitalar nesse mesmo dia.

6.5 Discussão dos casos

Através da análise dos três casos clínicos é possível verificar-se que o teste de estimulação com ACTH revelou resultados muito distintos. O paciente do caso clínico um apresenta um valor de cortisol basal sérico acima do intervalo de referência, o que pode ser interpretado como uma resposta fisiológica, uma vez que o paciente se encontra num estado crítico. No entanto depois da estimulação com ACTH, o valor de cortisol basal sérico diminuiu, ou seja, o paciente não teve capacidade de responder, perante a administração exógena de ACTH. O paciente do caso clínico dois evidencia uma situação diferente, o valor do cortisol basal sérico antes da estimulação encontra-se abaixo do que se considera o intervalo de referência normal, sendo que depois da estimulação com ACTH, o valor de cortisol basal sérico sobe, mas de forma ligeira, não se encontrando dentro do intervalo expectável. Relativamente ao paciente três, observa-se que o valor de cortisol basal sérico antes da estimulação encontra-se acima do intervalo de referência, à semelhança do que acontece no caso clínico um, no entanto após a estimulação com ACTH, o valor do cortisol basal sérico encontra-se dentro do valor esperado, após a administração exógena da ACTH.

Depois desta análise observa-se que o teste de estimulação com ACTH não representa a ferramenta ideal para a identificação dos casos de CIRCI, sendo necessários mais estudos em medicina veterinária, que permitam perceber a melhor maneira de identificar estes pacientes.

O acompanhamento destes três casos clínicos permitiu observar que a terapêutica com hidrocortisona pode ser benéfica, em pacientes com quadros clínicos muito distintos, os exemplos presentes foram de um paciente com gastroenterite, um paciente oncológico e um paciente traumatizado. Nos três casos é comum uma

hipotensão grave, que não responde à administração de fluidoterapia nem de fármacos vasopressores, mas que respondeu à administração de hidrocortisona.

Segundo as recomendações atuais sobre a terapêutica a instituir em situações de choque, o uso de corticoesteroides não está recomendado. No entanto pacientes específicos, que desenvolvem CIRCI beneficiam desta terapêutica, sendo necessário e vital o médico veterinário estar preparado para identificar estes pacientes.

6.6 Considerações finais:

A síndrome de insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica é uma afecção que está descrita em pacientes humanos e veterinários, no entanto o modo para fazer o seu diagnóstico ainda não é claro e por isso muitos pacientes não são identificados.

A CIRCI é uma afecção grave, mas é uma condição transitória, em que, se os pacientes sobreviverem à doença primária e à crise hipotensiva que acompanha o estado clínico dos mesmos, o prognóstico para o retorno da função normal do eixo HHA é favorável.

Até que existam novos dados disponíveis, os profissionais, tanto médicos como veterinários, continuarão com incertezas clínicas relativamente ao diagnóstico e tratamento da insuficiência de corticosteróides em pacientes críticos.

7. Conclusão

A realização do estágio curricular no HVC foi essencial para a aquisição tanto de conhecimentos teóricos, como de conhecimentos práticos da rotina de um médico veterinário. A autora focou-se sobretudo na área da clínica médica, por ser a área de maior interesse da mesma.

A elaboração deste relatório revelou-se bastante útil na consolidação das várias matérias abordadas durante o estágio curricular. A primeira parte, relativa ao relatório de casuística do estágio curricular mostrou-se muito importante, na medida em que a autora teve uma melhor perceção de quais as entidades clínicas mais prevalentes e quais as que são mais esporádicas; sendo que as breves descrições de afeções que foram elaboradas pela autora revelaram-se fundamentais para uma aquisição de conhecimento superior, no que respeita à afeção em questão, permitindo perceber qual a abordagem inicial que se deve tomar em cada uma delas, quais os fatores de risco associados, a cada uma delas, qual a sintomatologia que os pacientes podem manifestar, bem como as técnicas de diagnóstico que podem ser usadas e as opções terapêuticas.

A composição da segunda parte do relatório, da qual faz parte a monografia, foi muito importante para a autora estudar um tema, que até à realização do estágio curricular desconhecia. A escolha do tema surgiu na sequência das reuniões de clínicos que a autora teve a oportunidade de assistir, onde se discutiam os vários casos que passavam pelo HVC, tendo despertado especial interesse à autora, o facto de alguns pacientes muitos específicos terem um quadro compatível com a insuficiência de corticoesteroides associada à doença crítica.

O período que englobou o estágio curricular e a elaboração do presente relatório, motivou a autora a praticar uma medicina veterinária com base no estudo contínuo, de modo a proporcionar aos pacientes que integrarem a sua vida profissional futura, a melhor abordagem clínica, que culminará com uma melhor qualidade de vida para os mesmos.

8.Bibliografia

1. Pereira A., Martins A., Brancal H., Vilhena H., Silva P., Pimenta P., Diz-Lopes D., Neves N., Coimbra M., Alves A. C., Cardoso L., Maia C. (2016) Parasitic zoonoses associated with dogs and cats: a survey of Portuguese pet owners' awareness and deworming practices. *Parasites & Vectors* 9: 245-253.
2. Day M.J., Horzinek M.C., Schultz, R.D., Squires R.A. (2016) Guidelines for vaccination of dogs and cats. Compiled by the vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of small animal practice*, 57:1-45.
3. Decreto-Lei n.313/2003, de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
4. DGAV Portaria n.o 264/2013 de 16 de Agosto. Diário da República n.º 157/2013 - I Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
5. Despacho n.º 3799/2015 de 16 de Abril. Diário da República n.º 74/2015 – II Série. Ministério da Agricultura e do Mar. Lisboa.
6. Christiansen L. B., Prats C., Hyttel P. & Koch J. (2015) Ultrastructural myocardial changes in seven cats with spontaneous hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17: 220–232.
7. Ferasin L. (2012) Feline cardiomyopathy. *In Practice*, 34: 204–213.
8. Gordon S. G. & Côté E. (2015) Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: Chronic management of heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology* 17: 159–172.
9. Lappin M. R. (2014) Part Thirteen: Infectious Diseases, Chapter 94: Polysystemic Viral Diseases. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, ed. Nelson R.W, Couto C.G., Saint Louis Missouri, Elsevier Saunders, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 1341-1355.
10. Hartmann K. (2012) Feline Retrovirus Infection. *Clinician's brief* May 2012: 79–84.
11. Mardell E. (2013) Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. *In Practice* 35: 162-170.

12. Scott-Moncrieff J. C. (2015) Chapter 4: Feline Hyperthyroidism. In *Canine & Feline Endocrinology*, 4th edition, ed. Feldman E. C., Nelson R.W., Reusch C. E., Scott-Moncrieff J. C., Behrend E. N., Saint Louis Missouri, Elsevier Saunders, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 136-195.
13. Carney H. C., Ward C. R., Bailey S. J., Bruyette D., Dennis S., Ferguson D., Hinc A., Rucinsky A. R. (2016) AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18, 400–416.
14. Mahony O. (2012) Feline Hyperthyroidism. *Clinician's brief* November 2012: 19–22.
15. Trepanier, L. A., (2007) Pharmacologic Management of Feline Hyperthyroidism. *Veterinary Clinics Small Animal* 37: 775–788.
16. Albuquerque, C., Morinha F., Requicha J., Martins T., Dias I., Guedes-Pinto H., Bastos E., Viegas C. (2012) Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal* 191: 299–305.
17. Glickman L. T., Glickman N. W., Moore G. E., Goldstein G. S., Lewis H. B. (2009) Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 234: 486–494.
18. Pavlica Z., Petelin M., Juntos P., Erzen D., Crossley D. A., Skaleric U. (2008) Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *Journal of veterinary dentistry* 25: 97–105.
19. Xenoulis P. G. (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* 56: 13–26.
20. Mansfield C. (2012) Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine* 27: 123–132.
21. Xenoulis P. G., Steiner J. M. (2008) Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine* 23: 185–192.
22. Armstrong P. J., Crain S. (2015) Feline Acute Pancreatitis: current concepts in diagnosis & therapy. *Today's veterinary practice* January/February 2015: 22-32.

23. Xenoulis P. G., Steiner J. M. (2013) Chapter 60: Pancreas. In *Canine & Feline Gastroenterology*, 1st edition, ed. Washabau R. J., Day M. J., Saint Louis, Missouri, Elsevier Saunders, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 799-848.
24. Smith J. (2008) Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology* 70: 375–383.
25. Das M. R., Patra R. C., Das R. K., Rath P. K., Mishra, B. P. (2017) Hemato-biochemical alterations and urinalysis in dogs suffering from benign prostatic hyperplasia. *Veterinary World* 10: 331–335.
26. Albouy M., Sanquer, A., Maynard L., Eun H. M. (2008) Efficacies of osaterone and delmadinone in the treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs. *Veterinary Record* 163: 179–183.
27. Bovens C. (2011) Feline Lower Urinary Tract Disease - A diagnostic approach. *Feline Update* 1–12.
28. Gunn-Moore D. A. (2003) Feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5: 133–138.
29. Segev G., Livne H., Ranen E., Lavy E. (2011) Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13: 101–108.
30. Lee J. A., Drobatz K. J. (2003) Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid–base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 13: 227–233.
31. Rundfeldt C., Löscher W. (2014) The pharmacology of imepitoin: The first partial benzodiazepine receptor agonist developed for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs* 28: 29–43.
32. Monteiro R., Adams V., Keys D., Platt S. R. (2012) Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus. *Journal of Small Animal Practice* 1-5.
33. Berendt M., Farquhar R. G., Mandigers P. J. J., Pakozdy A., Bhatti S. F. M., De Risio L., Fischer A., Long S., Matiassek K., Muñana K., Patterson E. E., Penderis J., Platt S., Podell M., Potschka H., Pumarola M. B., Rusbridge C., Stein V. M., Tipold A., Volk H. A. (2015) International veterinary epilepsy task force

- consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 11: 182-192.
34. De Risio L., Bhatti S., Muñana K., Penderis J., Stein V., Tipold A., Berendt M., Farquhar R., Fischer A., Long S., Mandigers P. J.J., Matiasek K., Packer R. MA., Pakozdy A., Patterson N., Platt S., Podell M., Potschka H., Batlle M. P., Rusbridge C., Volk H. A. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research* 11: 148-158.
 35. Bhatti S. F. M., De Risio L., Muñana K., Penderis J., Stein V. M., Tipold A., Berendt M., Farquhar R. G., Fischer A., Long S., Löscher W., Mandigers P. J.J., Matiasek K., Pakozdy A., Patterson E. E., Platt S., Podell M., Potschka H., Rusbridge C., Volk H. A. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research* 11: 176-191.
 36. Rundfeldt C., Gasparic A., Wlaz, P. (2014) Imepitoin as novel treatment option for canine idiopathic epilepsy: pharmacokinetics, distribution, and metabolism in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 37: 421–434.
 37. Peña M. T., Leiva M. (2012) Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. *Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales* 32: 15–26.
 38. Biller B., Berg J., Garrett L., Ruslander D., Wearing R., Abbott B., Patel M., Smith D., Bryan C. 2016 AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 52: 181–204.
 39. Ginja M. M. D., Silvestre A. M., Gonzalo-Orden J. M., Ferreira, A. J. A. (2010) Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal* 184: 269–276.
 40. Schachner E. R., Lopez M. J. (2015) Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. *Veterinary Medicine: Research and Report* 6: 181–192.
 41. Smith K. F., Quinn R. L., Rahilly L. J. (2015) Biomarkers for differentiation of causes of respiratory distress in dogs and cats: Part 1 - Cardiac diseases and

- pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25: 311–329.
42. Smith K. F., Quinn R. L., Rahilly L. J. (2015) Biomarkers for differentiation of causes of respiratory distress in dogs and cats: Part 2 - Lower airway, thromboembolic, and inflammatory diseases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25: 330–348.
 43. Ward J. L., Lisciandro G. R., Keen B. W., Tou, S. P., Defrancesco T. C. (2017) Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 250: 666–675.
 44. McMurray J., Boysen S., Chalhoub, S. (2015) Focused assessment with sonography in nontraumatized dogs and cats in the emergency and critical care setting. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 26: 64–73.
 45. Sharp B. (2012) Feline Physiotherapy and Rehabilitation: 2. Clinical application. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14: 633–645.
 46. Waining M., Young I. S., Williams S. B. (2011) Evaluation of the status of canine hydrotherapy in the UK. *Veterinary Record* 168: 407–410.
 47. Millis D. L., Ciuperca I. A. (2015) Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 45: 1–27.
 48. Niza M. E., Ferreira R. L., Coimbra I.V., Guerreiro H.M., Félix N. M., Matos J.M., Brito T.V., Vilela C. L. (2012) Effects of pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* contact in dogs: 41 cases (2002-2006). *Zoonoses and Public Health* 59: 35–38.
 49. Vega J. M., Moneo I., Ortiz J. C. G., Palla P. S., Sanchís M. E., Vega J., Gonzalez-Muñoz M., Battisti A., Roques A. (2011) Prevalence of cutaneous reactions to the pine processionary moth (*Thaumetopoea pityocampa*) in an adult population. *Contact Dermatitis* 64: 220–228.
 50. Bruchim Y., Ranen E., Saragusty J., Aroch, I. (2005) Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopoea wilkinsoni*) ingestion in three dogs. *Toxicon* 45: 443–447.

51. Oliveira, P. (2003) Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias 98: 151–156.
52. Jones N. (2014) Cardiopulmonary Resuscitation - The RECOVER Guidelines. *Today's Veterinary Practice* January/February: 24-32.
53. Mesotten D., Vanhorebeek I., Van den Berghe G. (2008) The altered adrenal axis and treatment with glucocorticoids during critical illness. *Nature Clinical Practice. Endocrinology and Metabolism* 4: 496–505.
54. Gibbison B., Angelini G. D., Lightman S. L. (2013) Dynamic output and control of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness and major surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1-14.
55. Venkatesh B., Cohen J., Hickman I., Nisbet J., Thomas P., Ward G., Hall J., Prins J. (2007) Evidence of altered cortisol metabolism in critically ill patients: a prospective study. *Intensive Care Medicine* 33: 1746–1753.
56. Goff J. P. (2015) Chapter 51: The endocrine system In Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th edition, ed Reece W. O., Erickson H. H., Goff J. P., Uemura E. E., John Wiley & Sons Incorporated, Pondicherry, India, ISBN 978-1-118-50139-9, pp. 617 – 653.
57. Ellen N. Behrend (2015) Chapter 10: Canine Hyperadrenocorticism In Canine & Feline Endocrinology, 4th edition, ed. Feldman E. C., Nelson R.W., Reusch C. E., Scott-Moncrieff J. C., Behrend E. N., Elsevier, Saint Louis Missouri, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 377-451.
58. König H. E., Liebich H.-G. (2011) Capítulo 15: Glândulas endócrinas, Anatomia dos Animais Domésticos, 4ª Edição, ed. König H. E., Liebich H.-G., Artmed Editora S.A., Porto Alegre, ISBN 978-85-363-2560-6, pp. 581-590.
59. Herrtage M. E. (2004) Chapter 15: Canine Hyperadrenocorticism In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology, 3th Edition, ed. Mooney C.T., Peterson M. E., BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 0-905214-72-2, pp. 150-171.
60. Scott-Moncrieff J. C. (2015) Chapter 12: Hypoadrenocorticism In Canine & Feline Endocrinology, 4th edition, ed. Feldman E. C., Nelson R.W., Reusch C.

- E., Scott-Moncrieff J. C., Behrend E. N., Elsevier, Saint Louis Missouri, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 485-520.
61. Creedon J. M. B. (2015) Controversies surrounding critical illness-related corticosteroid insufficiency in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25: 107–112.
 62. Creedon J. M. B. (2015) Chapter 72: Critical illness–related corticosteroid insufficiency, In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2th Edition, ed. Silverstain D. C., Hopper K., Elsevier, Saint Louis Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 376-379.
 63. Reusch C. E. (2015) Chapter 14: Glucocorticoid Therapy In *Canine & Feline Endocrinology*, 4th edition, ed. Feldman E. C., Nelson R.W., Reusch C. E., Scott-Moncrieff J. C., Behrend E.N, Elsevier, Sain Louis Missouri, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 555-577.
 64. Martin L. G. (2011) Critical Illness–Related Corticosteroid Insufficiency in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 41: 767–782.
 65. Behrend E.N., Kooistra H.S., Nelson R., Reusch C.E., Scott-Moncrieff J. C. (2013) Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27: 1292–1304.
 66. Lathan P., Tyler J. (2005) Canine Hypoadrenocorticism: Diagnosis and Treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* February 2005: 121–132.
 67. Ramsey I., Ristic J. (2007) Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *In Practice* 29: 446–454.
 68. Aldridge C., Behrend E. N., Kemppainen R. J., Lee-Fowler T.M., Martin L.G., Ward C.R., Bruyette D., Pannu J., Gaillard P., Lee H.P.(2016) Comparison of 2 Doses for ACTH Stimulation Testing in Dogs Suspected of or Treated for Hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30: 1–5.
 69. Søren Boysen, McMurray J. (2016) Hypoadrenocorticism. *Veterinary Ireland Journal* I 6: 88–93.

70. Bovens C., Tennant K., Reeve J., Murphy K. F. (2014) Basal Serum Cortisol Concentration as a Screening Test for Hypoadrenocorticism in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 28: 1541–1545.
71. Scott-moncrieff J. C. (2016) Cushing ' s Disease A Compass for Cushing ' s : Demystifying Canine Hyperadrenocorticism, Owner Observation & Testing, Pinpointing Therapy. *Clinical Brief* fall 2016: 1-4.
72. Valentin, S. Y. Cortright C. C., Nelson R.W., Pressler B.M., Rosenberg D., Moore G.E., Scott-Moncrieff J. C. (2014) Clinical findings, diagnostic test results, and treatment outcome in cats with spontaneous hyperadrenocorticism: 30 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 28: 481–487.
73. Behrend E. N., Kemppainen R. J., Clark T. P., Salman M. D., Peterson M. E. (2002) Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs: a survey of internists and dermatologists. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220: 1643–1649.
74. Ramsey I., Neiger R. (2007) Treatment of canine hyperadrenocorticism. *In Practice* 29: 512–519.
75. Van Lanen K., Sande A. (2014) Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine* 29: 1–8.
76. Lathan P., Tyley J. (2005) Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis and clinical features. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* February 2005: 110–119.
77. Klein S. C., Peterson M. E., (2010) Canine hypoadrenocorticism: Part I. *Canadian Veterinary Journal* 51: 63-69.
78. Lathan P., Scott-Moncrieff J. C., Wills R. W. (2014) Use of the Cortisol-to-ACTH Ratio for Diagnosis of Primary Hypoadrenocorticism in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 28:1546-1550.
79. Rabelo R. C. Capítulo 13: Abordagem inicial ao paciente grave (2012) Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. 1ª Edição, Rabelo R. C. Elsevier, Rio de Janeiro, ISBN: 978-85-352-5928-5, pp. 146-161.
80. Marik P. E., Pastores S. M., Annane D., Meduri U., Sprung C. L., Arlt W., Keh D., Briegel J., Beishuizen A., Dimopoulou I., Tsagarakis S., Singer M.,

- Chrousos G.P., Zaloga G., Bokhari F., Vogeser M. (2008) Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine* 36: 1937–1949.
81. Gold J. R., Divers T. J., Barton M.H., Lamb S.V., Place N.J., Mohammed H.O, Bain F.T. (2007) Plasma adrenocorticotropin, cortisol, and adrenocorticotropin/cortisol ratios in septic and normal-term foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21: 791–796.
 82. Boonen E., Van den Berghe G. (2014) Cortisol metabolism in critical illness: implications for clinical care. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity* 21: 185–192.
 83. Widmer I. E., Puder J. J., 56. König C., Pargger H., Zerkowsk H. R., Girard J., Müller B., (2005) Cortisol response in relation to the severity of stress and illness. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 90: 4579–4586.
 84. Burkitt J. M., Haskins S. C., Nelson R. W., Kass P. H. (2007) Relative adrenal insufficiency in dogs with sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21: 226–231.
 85. Silverstein D. C., Santoro Beer K. A., (2015) Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25: 48–54.
 86. Moraes R. B., Czepielewski M. A., Friedman G., Borba, E. L. (2011) Diagnosis of adrenal failure in critically ill patients. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 55: 295–302.
 87. Annane D., Sébille V., Charpentier C., Bollaert P-E. François B., Korach J-M., Capellier G., Cohen Y., Azoulay E. Troché G., Chaumet-Riffaut P., Belissant E. (2002) Effect of Treatment With Low Doses of Hydrocortisone and Fludrocortisone on Mortality in Patients With Septic Shock. *Journal of the American Medical Association* 288: 862-871.
 88. Annetta M. G., Maviglia R., Proietti R., Antonelli M. (2009) Use of corticosteroids in critically ill septic patients: a review of mechanisms of adrenal insufficiency in sepsis and treatment. *Current drug targets* 10: 887–894.

89. Dellinger R. P., Levy M. M., Rhodes A., Annane D., Gerlach H., Opal S. M., Sevransky J. E., Sprung C. L., Douglas I. S., Jaeschke R., Osborn T. M., Nunnally M. E., Townsend S. R., Reinhart K., Kleinpell R. M., Angus D. C., Deutschman C. S., Machado F. R., Rubenfeld G. D., Webb S., Beale R. J., Vincent J-L., Moreno R. (2013) Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine* 39: 165–228.
90. Bhatia R., Muraskas J., Janusek L. W., Mathews, H. (2014) Measurement of the glucocorticoid receptor: Relevance to the diagnosis of critical illness-related corticosteroid insufficiency in children. *Journal of Critical Care* 29: 691-695.
91. Bruno J.J., Hernandez M., Ghosh S., Pravinkumar S. E. (2012) Critical illness-related corticosteroid insufficiency in cancer patients. *Support Care Cancer* 20: 1159–1167.
92. Yang Y. Liu L., Jiang D., Wang J., Ye Z., Ye J., Chao J., Zhao M., Ao D., Qiu H. (2014) Critical illness-related corticosteroid insufficiency after multiple traumas: A multicenter, prospective cohort study. *The journal of trauma and acute care surgery* 76: 1390-1396.
93. Sibbald W., Short A., Cohen M. P., Wilson R. F. (1977) Variations in Adrenocortical Responsiveness During Severe Bacterial Infections. *Annals of Surgery* 186: 29-33.
94. Toma A., Stone A., Green R. S., Gray S. (2011) Steroids for patients in septic shock: The results of the CORTICUS trial. *Canadian Journal of Emergency Medicine* 13: 273–276.
95. Durkan S., De Laforcade A., Rozanski E., Rush J. E. (2007) Suspected relative adrenal insufficiency in a critically ill cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 17: 197–201.
96. Peyton J. L., Burkitt J. M. (2009) Critical illness-related corticosteroid insufficiency in a dog with septic shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19: 262–268.
97. Hart, K. A. (2014) Review of Clinical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency in the Neonatal Foal. *American Association of Equine Practitioners Focus on the first year of life proceedings / 2014*: 51-56.

98. Marik P. E. (2009) Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency. *Chest Journal* 135: 181–193.
99. Martin L. G., Groman R. P., Fletcher D. J., Behrend E. N., Kemppainen R. J., Moser V. R., Hickey K. C. (2008) Pituitary-adrenal function in dogs with acute critical illness. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233: 87–95.
100. Venkataraman S., Munoz R., Candido C., Witchel S. F. (2007) The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 8: 365–373.
101. Venkatesh B., Myburgh J., Finfer S., Webb S. A. R., Cohen J., Bellomo R., McArthur C., Joyce C. J., Rajbhandari D., Glass P., Harward M. and the ANZICS CTG investigators (2013) The ADRENAL study protocol: adjunctive corticosteroid treatment in critically ill patients with septic shock. *Critical Care and Resuscitation* 15: 83–88.